

La sélection du cotonnier (*Gossypium hirsutum* L.) pour la résistance aux maladies présentes en Afrique au Sud du Sahara

J. C. Follin *

* Phytopathologiste IRCT-CIRAD, B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex.

RÉSUMÉ

Chez le cotonnier *Gossypium hirsutum* L., peu de maladies peuvent être maîtrisées par l'utilisation de pesticides et la recherche de la résistance variétale est d'une importance primordiale.

Les résistances variétales, recherchées à l'origine contre des pathogènes étudiés séparément, ont maintenant tendance à être regroupées au sein d'un même génome par différentes techniques de sélection. Ces techniques sont fondées, soit sur les principes classiques de sélection génétique (résistance multiple), soit sur les corrélations existant parfois entre différentes résistances à des pathogènes ou à des stress (résistance multi-adversité).

L'origine des résistances aux différentes maladies chez *G. hirsutum* est rarement le résultat d'hybridations intraspécifiques. D'autres *Gossypium*, diploïdes ou tétraploïdes, ont très souvent été utilisés.

Les résistances à la détérioration en stockage, au froid et aux pathogènes de fonte de semis peuvent être conjointement améliorées par la sélection multi-adversité. L'augmentation du niveau de résistance au complexe *Fusarium*-nématodes est généralement recherchée par la combinaison d'inoculations artificielles en serre et d'observations au champ, en terre infectée ; le fonds génétique le plus utilisé a été le Coker 100 W et la sélection a permis d'obtenir des variétés possédant une résistance partielle stable. Ce n'est pas le cas de la verticilliose pour laquelle la lutte génétique reste

impuissante vis-à-vis des souches défoliantes de *Verticillium dahliae* ; par ailleurs, la culture de variétés tolérantes aux autres souches a provoqué l'apparition, dans certains pays, de races plus agressives.

Pour lutter contre la bactériose, une résistance foliaire totale, fondée sur la présence d'associations de gènes majeurs de résistance, est utilisée avec efficacité dans la plupart des pays cotonniers depuis de nombreuses années. Cependant, dans quelques pays africains, de nouvelles races sont récemment apparues. Elles sont capables de surmonter tous les gènes majeurs et leurs associations. Une nouvelle stratégie de sélection est à mettre en œuvre.

Dans le cas des pourritures de capsules, des possibilités théoriques de sélection existent mais, dans la pratique, seuls la résistance à la bactériose et le caractère feuille découpée permettent actuellement d'espérer une amélioration à court terme.

Enfin, parmi les maladies attribuées à des virus ou à des mycoplasmes, importantes sur le plan économique, le leaf/curl, la mosaïque et la maladie bleue peuvent être combattus par la sélection variétale.

En annexe sont indiquées les techniques d'inoculation artificielle les plus pratiquées pour la sélection de plants résistants à la bactériose, à la fusariose et à la verticilliose.

MOTS CLÉS : cotonnier, sélection, résistance aux maladies, variétés, Afrique au sud du Sahara.

INTRODUCTION

L'importance de la recherche pour la sélection de variétés résistantes est variable suivant les systèmes de production et les types de plantes et de maladies. Elle est primordiale dans les régions à culture peu mécanisée, où les possibilités de traitements pesticides sont réduites, économiquement et parfois techniquement. En revanche, elle est encore souvent considérée comme moins urgente, pour certaines spéculations, en culture intensive motorisée, où la lutte chimique est possible. Cependant, même dans ce dernier cas, l'augmentation relative des coûts des intrants a entraîné, depuis une décennie, une évolution dans les conceptions de lutte contre les maladies. La lutte chimique n'est plus opposée à la lutte génétique et une utilisation rationnelle des deux est recherchée. Des résistances totales ou partielles, durables ou non, apportées à des variétés pures ou multilignes, sont combinées à des traitements chimiques et des pratiques culturales que l'on s'efforce de limiter le plus possible en tenant compte de l'épidémiologie propre à chaque maladie.

En culture cotonnière, peu de maladies peuvent être maîtrisées par voie chimique, si l'on excepte toutefois le cas particulier de celles qui sont propagées par les insectes. La recherche de variétés résistantes a donc été une préoccupation majeure dès le début de la culture intensive moderne, à tel point qu'il est vraisemblable que la première variété végétale, sélectionnée volontairement pour la résistance à

une maladie ait été, au début du siècle, une variété de cotonnier résistante à la fusariose.

Dans la pratique, la mise au point de variétés de cotonniers résistants a, depuis 50 ans, considérablement réduit les pertes dues à de nombreuses maladies. Toutefois, malgré cet acquis, la recherche dans ce domaine demeure d'actualité. En effet, si des succès nets ont été obtenus pour certaines maladies comme la fusariose et la bactériose, d'autres comme la verticilliose sont encore très imparfaitement maîtrisées ; en outre, les variétés résistantes obtenues dans une zone ne sont souvent pas adaptées, d'un point de vue agronomique, à d'autres régions ; enfin, les organismes pathogènes sont généralement des organismes haploïdes, ayant une grande plasticité, et très souvent capables de surmonter les résistances qu'on leur oppose.

La recherche est également dynamique dans le sens où la situation phytosanitaire est en évolution dans de nombreux pays récemment acquis à la culture cotonnière ; de nouvelles maladies apparaissent, en particulier des maladies à transmission biologique ; d'autres, plus connues, sont introduites peu à peu, du fait du développement des échanges internationaux. Cette situation rend plus que jamais nécessaire la collaboration entre les sélectionneurs et les phytopathologistes pour la mise au point de nouvelles variétés.

PRINCIPES DE SÉLECTION

Les principes fondamentaux de la sélection varient avec les zones de culture, suivant l'importance et le nombre des maladies. Les préoccupations des sélectionneurs sont, en effet, différentes suivant les zones climatiques. Schématiquement, on peut admettre que dans les régions avec une saison froide, les maladies les plus importantes sont les dégâts à la levée et la verticilliose tandis que, dans les zones tropicales, il s'agit du complexe nématodes-*Fusarium*, de la bactériose, des pourritures de capsules et, souvent, des maladies à transmission biologique. L'ancienneté de la culture cotonnière influence également les problèmes sanitaires. Dans les pays où la culture est récente, comme par exemple les pays d'Afrique au sud du Sahara, les maladies relevant d'une solution génétique connue sont peu nombreuses et la sélection de variétés résistantes n'a souvent été dirigée que contre la bactériose, la fusariose et certaines maladies à virus (leaf curl, mosaïque, maladie bleue, suivant les pays). Dans les pays où la culture cotonnière est ancienne, les problèmes sont généralement plus nombreux et l'objectif est de rassembler un maximum de résistance dans une même variété. Cette recherche repose sur deux principes de base très différents. Le premier fait référence aux méthodes classiques de sélection ; utilisé dans de nombreux pays, il conduit à la recherche de résistances multiples (Multiple Disease Resistance). Le second, tout à fait original, est à la base des recherches menées à College Station, Texas, par L.S. BIRD (1) ; il est connu sous le nom de « Multi Adversity Resistance System ».

Pour les résistances multiples, les gènes de résistance à chaque pathogène sont sélectionnés séparément dans plusieurs cultivars et regroupés ensuite au sein d'une même variété. Aux Etats-Unis, les résistances à la bactériose et à la fusariose sont d'abord regroupées puis combinées avec la tolérance à la verticilliose (2, 3).

Par cette voie, de nouvelles variétés très productives résistantes à la bactériose, au complexe nématodes-*Fusarium* et à la verticilliose ont été obtenues. Suivant les zones, d'autres facteurs de résistance peuvent ensuite être introduits comme, par exemple, une meilleure tolérance aux fontes de semis et aux pourritures de capsules ou la résistance à la rouille. Cette méthode utilise les techniques traditionnelles de sélection avec croisement, rétrocroisement et obtention de lignées pures par autofécondation.

Ces schémas classiques valables lorsque la résistance est déterminée principalement par des gènes majeurs, à large effet, sont toutefois moins efficaces lorsqu'il s'agit d'accumuler des gènes mineurs à effets additifs ou modificateurs. Dans ce cas, des techniques particulières, telles que la

sélection récurrente, sont à envisager. La sélection de nouvelles variétés est alors souvent longue à obtenir mais très payante à long terme.

Le système MAR repose sur des principes totalement différents et entend sélectionner, à partir de critères simples, des variétés résistantes à toutes les maladies, à certains insectes et à certains stress. BIRD (1) admet comme point de départ que la résistance à la bactériose est fortement corrélée avec la résistance au complexe nématodes-*Fusarium*, à la verticilliose et à la pourriture des racines due à *Phymatotrichum omnivorum*. De même, la résistance des téguments des graines aux moisissures (lorsqu'elles sont maintenues 8 jours à 13,3 °C sur eau gélosée) serait fortement associée à la résistance aux pathogènes des fontes de semis, aux flétrissements et à la bactériose. La résistance des téguments aux moisissures serait également favorablement associée à la productivité et à la précocité. Une germination lente (après 8 jours à 13,3 °C) est, par ailleurs, selon BIRD, associée positivement à la résistance aux flétrissements, aux pathogènes de fonte de semis et à la résistance des téguments aux moisissures.

En conséquence, la résistance à la bactériose, la résistance des téguments des graines aux moisissures et une germination lente sont les critères de sélection pour le système MAR. D'après BIRD, ces critères sont efficaces non seulement pour la sélection des variétés résistantes aux maladies et aux ravageurs (*Heliothis*, charançon des capsules, jassides) mais en outre à la sécheresse, mais au froid précoce et aux sols salés. Seuls les gènes de résistance à la rouille sont ajoutés indépendamment.

Le choix du type de sélection doit aussi tenir compte de la stabilité des résistances obtenues. Dans le cas de la fusariose, cette résistance semble durable puisque l'on utilise toujours des sources de résistance découvertes au début du siècle. Pour la bactériose, on observe, au contraire, une carence rapide des gènes majeurs employés seuls et une relation entre l'hôte et son parasite de type résistance spécifique - virulence. Pour la verticilliose, il existe une résistance partielle, érodée peu à peu par des races de plus en plus agressives ; cependant, des cas d'interactions entre variétés et races sont également signalés. Dans le cas des maladies à virus ou à mycoplasmes, la situation varie suivant la maladie.

Enfin, il faut ajouter que la sélection peut également conduire à l'introduction de caractères ne donnant pas une résistance directe au pathogène mais une résistance indirecte, en favorisant la non-infection (escape). Il s'agit le plus souvent de caractères morphologiques.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BIRD, L.S., 1982. — The MAR (Multi Adversity Resistance) system. *Plant Disease*, 66, 2, 172-176.
2. BRINKERHOFF, L.A. ; BIRD, L.S., 1981. — Theory and practice of breeding for disease resistance, 68-70. In : G.M. WATKINS ed. Compendium of cotton diseases. *Amer. phytopathol. Soc.*, 36 p.
3. SAPPENFIELD, W.P. ; BALDWIN, C.H. ; WRATHER, J.A. ; BUGBEE, W.M., 1980. — Breeding multiple disease resistant cottons for the North Delta. *Proc. Beltw. Cott. Pr. Res. Conf.*, 280-283.

ORIGINE DES DIVERSES RÉSISTANCES

Le genre *Gossypium* comprend 4 espèces de cotonniers cultivées :

- les cotonniers asiatiques, diploïdes (génome A) : *G. arboreum* et *G. herbaceum* ;
- les cotonniers américains, tétraploïdes (génome AD) : *G. barbadense* et *G. hirsutum*.

Il existe également une trentaine d'espèces sauvages (génomes B, C, D, E), impropres à tout usage textile, mais dont les possibilités d'hybridation avec les espèces cultivées offrent des perspectives d'avenir intéressantes pour l'amélioration cotonnière.

L'obtention de variétés résistantes de cotonnier Upland (*G. hirsutum* race *latifolium*) n'est pas seulement le résultat d'hybridations à l'intérieur de ce même groupe cultivé ; de nombreuses autres races et espèces sont souvent employées (5).

G. hirsutum race *punctatum* a fourni au moins deux gènes majeurs de résistance à la bactériose (B_3 et B_{10K}) ; la sous-race *mexicanum* a donné une assez forte tolérance à la verticilliose (2).

G. barbadense a eu un rôle probable (par croisement naturel) dans la création des premières variétés résistantes à la fusariose (8). Il entre dans des lignées expérimentales tolérantes à la verticilliose. Cette espèce a également servi

de relais pour introduire de nombreux gènes de résistance à la bactériose dans des variétés sélectionnées aux Etats-Unis. La variété *darwinii* peut apporter la résistance aux nématodes galligènes (8).

G. arboreum et *G. herbaceum* ont donné 3 gènes de résistance à la bactériose (B_4 , B_6 , B_{11}) et un gène de résistance à la rouille (5). *G. arboreum* est à l'origine de la résistance à la maladie bleue des triples hybrides HAR (4).

Dans l'espèce sauvage diploïde *G. anomalum*, un gène de résistance à la bactériose (B_8) a été identifié et sa résistance à la rouille a été transférée à *G. hirsutum* (5).

D'autres espèces diploïdes ont été remarquées pour leur bonne tolérance à la verticilliose : *G. gossypoides*, *G. thurberi*, *G. longicalyx*, *G. raimondi*, *G. harknessii* et *G. klotzchianum* (2).

Par ailleurs, l'utilisation à brève échéance de la stérilité mâle cytoplasmique a conduit à étudier l'influence du cytoplasme de diverses espèces sur certaines résistances d'origine chromosomique de plusieurs variétés de *G. hirsutum* (7).

Enfin, des agents mutagènes chimiques ou physiques sont parfois employés pour rechercher des lignées mutantes résistantes (1, 3, 9).

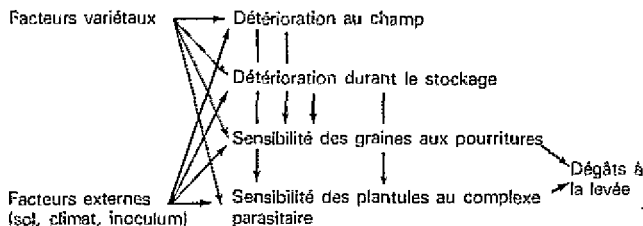
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AVAZKHODZHAEV, M.K., 1976. — Nature of wilt resistance in new chemical mutants of cotton. *Uzbek. Biol. Zur.*, 3, 60-62 (in *CAB Abstr.* 6805577).
2. BELL, A.A., 1973. — Nature of disease resistance, 47-62 ; in : C.D. RANNEY ed., *Verticillium wilt of cotton*. *USDA Publ. ARS-S-19*, 134 p.
3. BRINKERHOFF, L.A. ; VERHALEN, L.M. ; MANAGHANI, R. ; JOHNSON, W.M., 1978. — Inheritance of an induced mutation for bacterial blight resistance in cotton. *Crop Sci.*, 18, 5, 901-903.
4. CAUQUIL, J., 1977. — Etude sur une maladie d'origine virale du cotonnier : la maladie bleue. *Cot. Fib. trop.*, 32, 3, 259-273.
5. FRYXELL, P.A., 1976. — Germplasm utilization : *Gossypium* a case history. *USDA, ARS-9-137*.
6. KHASANOV, O. ; BABANAZAROV, A., 1982. — Laser radiation and resistance of cotton to black root-rot. *Khlop.*, 1, 23.
7. MAHILL, J.F. ; JENKINS, J.N. ; MEREDITH, W.R. ; MEYER, V., 1983. — Influence of *Gossypium* cytoplasm on expression of bacterial blight. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, Report of the bacterial blight Committee.
8. SAPPENFIELD, W.C. ; BALDWIN, C.H. ; WRATHER, J.A. ; BUGBEE, W.M., 1980. — Breeding multiple disease resistant cottons for the North Delta. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, 280-283.

LES MALADIES FONGIQUES ET BACTÉRIENNES

La détérioration des graines et les dommages à la levée

Les manques à la levée sont le résultat d'une triple interaction faisant intervenir un ensemble d'organismes plus ou moins pathogènes portés par la graine ou vivant dans le sol, la sensibilité des graines et des plantules à ces agents et les conditions extérieures. Cette triple interaction classique est compliquée par le fait que la sensibilité des graines et des plantules peut être, certes, fonction de la variété, mais, le plus souvent, ce sont les détériorations subies au champ avant la récolte et au stockage qui sont déterminantes dans ce domaine. La sensibilité à la détérioration peut elle-même varier suivant les variétés. Ceci se traduit par le schéma suivant :



Les conditions de récolte sont importantes mais l'effet variétal n'est pas négligeable et peut agir souvent d'une manière indirecte. La précocité, par exemple, peut être bénéfique ou néfaste suivant les conditions climatiques en fin de cycle ; de même, les variétés à feuilles découpées offrent moins de prise à la détérioration causée par l'humidité après l'ouverture des capsules (12).

Ce sont cependant les conditions de stockage qui sont déterminantes. Lorsque les graines sont exposées à des températures et humidités trop élevées, elles se détériorent progressivement et d'autant plus rapidement que les conditions sont drastiques. Cette détérioration se manifeste tout d'abord par une perte de faculté germinative au-dessous de 20 °C, puis par une exigence de plus en plus forte de température pour germer (3), et, enfin, par une plus grande contamination des téguments par des moisissures (4). La rapidité de la détérioration est fonction de la variété (7) et l'absence de moisissures sur les graines en conditions humides et froides indiquerait une résistance à la détérioration (13). Ainsi, selon BIRD (5), une germination lente à une température basse avec des téguments exempts de moisissures indiquerait une résistance à la détérioration. Cette tolérance au froid existe chez un certain nombre de variétés (2, 9) et, d'après BIRD (4), elle est transmissible, déterminée par 3 facteurs à dominance incomplète.

Si les graines sont semées dans un sol froid (au-dessous de 15 °C) et humide, il y a imbibition des téguments sans germination et la graine peut pourrir. Là aussi, le facteur variétal est déterminant, mais la résistance à ce type de pourritures est un facteur négatif si elle est obtenue à cause de l'épaisseur des téguments qui protègent l'embryon et, en même temps, empêchent une imbibition normale. C'est souvent le cas des espèces sauvages et de certaines variétés à mauvaise faculté germinative.

Après la germination, la plantule est soumise à l'attaque de parasites primaires, soit portés par la graine, soit vivant dans le sol. Si les plantules issues de graines en parfait état peuvent être attaquées par ces pathogènes, les plantules

produites par des graines détériorées sont plus sensibles. Elles peuvent être, de surcroît, attaquées par des organismes normalement peu pathogènes (1). Lorsque la germination, réalisée dans des conditions idéales, est comparable à celle des échantillons de la meilleure qualité, la détérioration peut, cependant, induire des plantules moins vigoureuses ou des plantules à racines anormales (12) et, par là même, augmenter la sensibilité aux fontes de semis.

En ce qui concerne la résistance directe, seuls les dégâts dus à *Xanthomonas malvacearum* ont pu être éliminés avec la culture de variétés résistantes. Pour les autres organismes, une résistance faible a été découverte dans des cultivars de *G. thurberi*, *G. arboreum* et certaines lignées yougoslaves de *G. hirsutum* sans que, dans ces cas, il y ait de liaison avec la résistance au froid (9). Des différences dans la sensibilité des variétés au *Rhizoctonia solani* ont été observées chez *G. barbadense* (8). Chez *G. hirsutum*, une résistance faible à *R. solani* existe chez les types Acala 1517 (13) et chez certaines variétés MAR comme CAMD.E et TX LEB0-1-76 (6) ; FULTON et coll. ont également mis en évidence une moindre sensibilité à *R. solani* chez plusieurs variétés de *G. hirsutum* et chez un hybride *arboreum* - *thurberi* - *hirsutum* (10) ; JOHNSON rapporte des différences minimales mais réelles dans la sensibilité de 27 variétés à *Pythium ultimum* (14) mais pas à *R. solani* et *Thielaviopsis basicola* ; certains types Acala 44-2 présentent une résistance faible à *T. basicola* (11) ; enfin, il faut mentionner la moindre sensibilité des cotonniers asiatiques à l'antracnose (*Colletotrichum gossypii*). Toutefois, la généralisation de la désinfection des semences a pratiquement résolu ce dernier problème.

Des études de BIRD et coll. (2, 6), il ressort principalement que l'utilisation de plusieurs caractéristiques variétales est possible pour lutter contre le complexe parasitaire de fonte de semis. Il s'agit de la résistance à la détérioration des graines, des résistances plus ou moins fortes à un ou plusieurs organismes du complexe, et de la résistance au froid. Une germination lente est également un facteur positif à retenir. Dans la pratique, ces facteurs sont sélectionnés dans le système MAR par plusieurs criblages successifs : après la germination à faible température (13,3 °C) et avant les inoculations par la bactériose, les graines à germination lente, sans moisissures sur les téguments, sont repiquées dans un sol infecté par *R. solani* et *P. ultimum*. Par la suite, seules les plantules survivantes sont conservées (5). D'après MINTON (15), cette sélection est efficace et les variétés MAR donnent au champ des levées significativement supérieures aux variétés classiques.

Cette voie de sélection est cependant difficile, car la résistance, en particulier celle à *R. solani*, ne s'exprime pas toujours. Cette expression peut être contrariée par les conditions de milieu (en particulier la température), la densité d'inoculum, l'agressivité des souches pathogènes et les pratiques culturales (dates, profondeur de semis, etc.) (6).

En définitive, les différences dans les sensibilités variétales, tant à la détérioration qu'aux attaques parasitaires, bien que difficiles parfois à mettre en évidence, sont réelles et peuvent justifier une sélection ; cependant, les conditions dans lesquelles les graines sont récoltées et stockées restent déterminantes. C'est sur ces deux points qu'il convient particulièrement d'insister, dans les pays où la culture cotonnière ne reçoit pas encore toutes les attentions souhaitables.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BOLLENBACHER, K. ; FULTON, N.D., 1959. — Disease susceptibility of cotton seedlings from artificially deteriorated seeds. *Plant Dis. Rep.*, Suppl. 259, 222-227.
2. BIRD, L.S. ; PRESLEY, J.T., 1965. — Cotton seedling disease escape - resistance to seed deterioration and low temperature germination and growth. *Proc. Cott. Dis. Council*, 25, 88-98.

3. BIRD, L.S. ; REYES, A.A., 1967. — Effect of cotton seed quality on seed and seedling characteristics. *Proc. Cott. Dis. Council*, 27, 199-206.
4. BIRD L.S., 1979. — Breeding for disease and nematode resistance in cotton ; in : *Biology and breeding for resistance to arthropods and pathogens in agricultural plants*. M.K. HARRIS ed., T.A.M. University, College Station, 605 pages.
5. BIRD, L.S., 1982. — The MAR (Multi Adversity Resistance) System. *Plant Disease*, 66, 170-176.
6. BIRD, L.S., 1983. — Genetic improvement and management to reduce seedling disease losses. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, San Antonio, 28-31.
7. CAUQUIL, J., 1969. — Sur la faculté germinative du BJA 592 et la notion de résistance variétale à la détérioration des graines. *Cot. Fib. trop.*, 24, 2, 251-253.
8. EL SAMRA, I.A. ; EL FAYAM, Y.M. ; KAMARA, A., 1981. — Selective induction of infection cushions by *Rhizoctonia solani* in relation to host responses. *Phytopathologische Zeitschrift*, 102, 2, 122-126.
9. FULTON, N.D. ; WADDLE, B.A. ; BOLLENBACHER, K., 1962. — Varietal resistance to seedling disease in cotton. *Phytopath.*, 52, 10 (Abstr.).
10. FULTON, N.D. ; WADDLE, B.A. ; Mc CARVER, T., 1973. — Searching for possible tolerance in cotton to seedling disease. *Arkansas Farm Res.*, 22, 2, 10 (in BIRD, 5).
11. GARBER, R.H., 1966. — In : Report of the seedling disease Committee. *Proc. Cott. Dis. Council* 26, 71-74.
12. HALLOIN, J.M. ; BOURLAND, F.M., 1981. — Deterioration of planting seed, 11-13 ; in : G. WATKINS ed., *Compendium of cotton diseases*. *Amer. phytopathol. Soc.* 86 p.
13. HEFNER, J.J., 1968. — Screening cotton for resistance to damping-off by *Rhizoctonia solani*. *Belt. Cott. Prod. Conf.*, joint meeting Cott. impr. Conf. and Cott. Dis. Council, 164-165.
14. JOHNSON, L.F., 1979. — Susceptibility of cotton seedlings to *Pythium ultimum* and other pathogens. *Plant Dis. Rep.*, 63, 1, 59-62.
15. MINTON, E.B. ; GARBER, R.H., 1983. — Controlling the seedling disease complex of cotton. *Plant Dis.*, 67, 115-118.

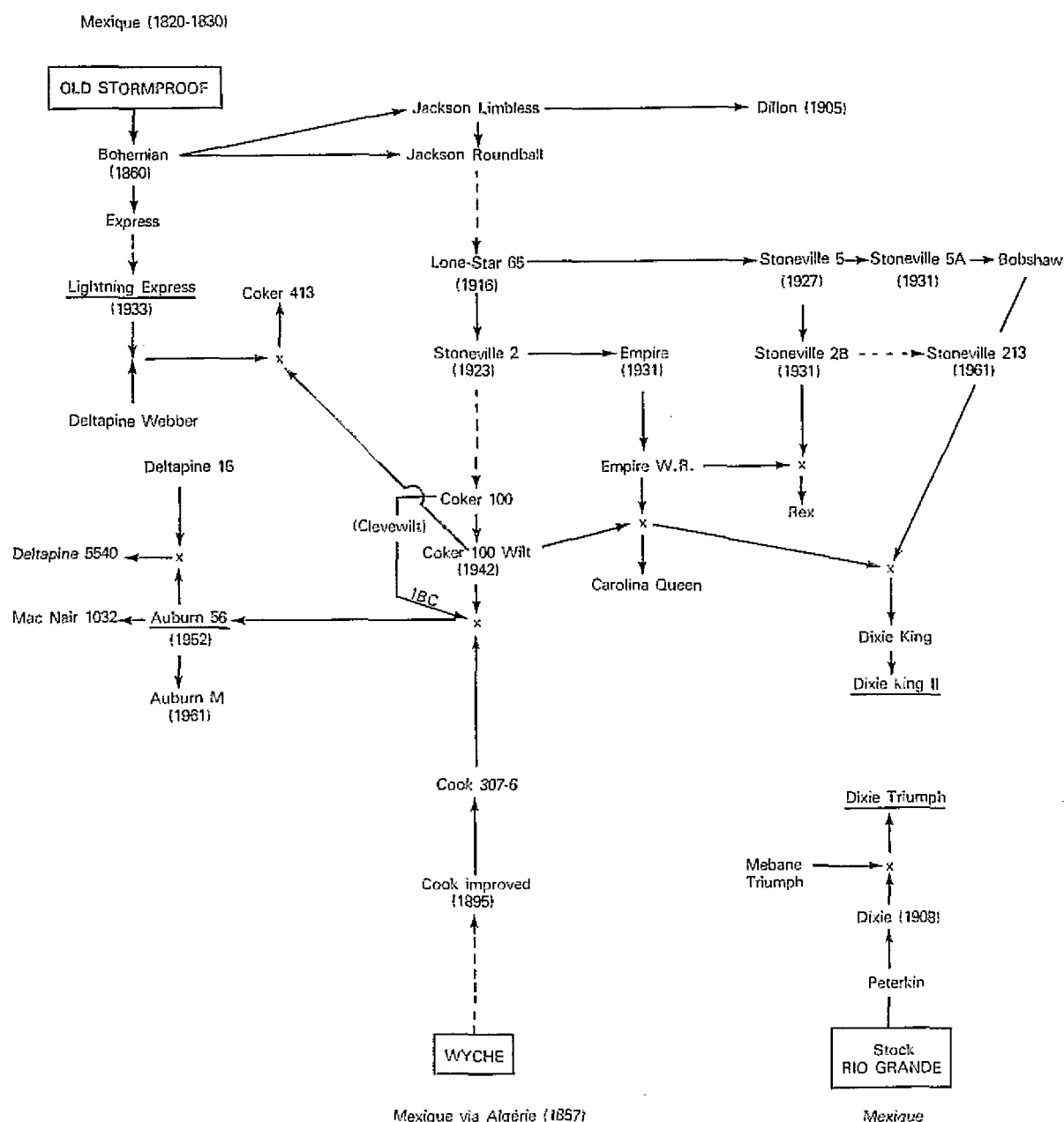
Le complexe *Fusarium*-nématodes galligènes

Les dégâts dus à la fusariose (*Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) S. et H.) augmentent considérablement lorsque le sol est infecté par des nématodes galligènes, *Meloidogyne incognita* (Kofoid et White) Chitwood (18, 19). Une étude récente (5) montre que la présence dans un inoculum de 50 larves par plant de cotonnier permet de diviser par 100 le nombre de propagules de *Fusarium* nécessaires à l'infection. De même, HYER et coll. (6) rapportent que la culture dans un sol très infecté par le complexe *Fusarium*-nématodes d'une variété sensible à la fusariose, mais très résistante aux nématodes (variété N 6072), donne de meilleures récoltes que celles de variétés résistantes au *Fusarium*, mais sensibles ou modérément résistantes aux nématodes (Delcott 277, Auburn 56). Ces deux résultats indiquent clairement que la recherche de la résistance au champ à la fusariose implique la prise en compte des

deux organismes pathogènes, dont les mécanismes d'association restent par ailleurs mal connus. Deux autres genres de nématodes peuvent aussi favoriser les attaques de fusariose ; il s'agit de nématodes libres : *Belonolaimus longicaudatus* Rau et *Rotylenchulus reniformis*, Lindford et Oliveira. Cependant leurs répartitions sont plus limitées que celle des *Meloidogyne* (23).

Le déterminisme de la résistance à la fusariose est mal connu ; il existe peu de travaux qui, de plus, sont parfois contradictoires. KELKAR et coll. (15) pensent qu'il existe chez *G. arboreum* et *G. herbaceum* deux gènes dominants complémentaires et un troisième inhibiteur des deux autres. Chez *G. barbadense*, des résistances très fortes ont été obtenues et, selon SMITH et DYCK (30), elles seraient dues chez les variétés Sea Island, à deux gènes majeurs dominants à

TABLEAU 1. — Origine des principales sources de résistance à la fusariose chez *G. hirsutum* (D'après le tableau général de J.B. ROUX, 18).



effets additifs. Selon MOHAMED (20), un seul facteur dominant serait en cause. Chez *G. hirsutum*, en général, la résistance est plus faible que chez *G. barbadense* et la résistance obtenue est toujours loin de la résistance totale. Entre les variétés les plus sensibles et les variétés les plus résistantes, on observe un passage progressif qui suggère plutôt l'effet de gènes mineurs à effets additifs. SMITH et DYCK (30), travaillant sur un croisement Rowden (sensible) et Cook 307, observent un déterminisme monogénique en l'absence de nématodes et polygénique en leur présence. JONES (8), à partir de croisement Half and Half (sensible) et Delfos 425 ou Coker 100 Ga (résistants) conclut à une hérédité quantitative, mais avec trois paires de gènes au maximum. KAPPELMAN (10), dans les croisements utilisant Rowden comme parent sensible et en conditions contrôlées d'infection, indique que l'hérédité serait fondée sur la présence de gènes à effets additifs.

La résistance aux nématodes galligènes est attribuée, pour Clevevilt 6, à plusieurs gènes complémentaires (9), et pour la variété *darwinii* de *G. barbadense* à deux gènes récessifs (31, 33).

La sélection de variétés résistantes à la fusariose présente un intérêt historique puisqu'il semble que ce soit la première tentative volontaire de sélection variétale d'une plante cultivée pour la résistance à un organisme pathogène (17). La première variété sélectionnée par L. RIVERS en Caroline du Sud est une variété de *G. barbadense* (4) ; elle est suivie, chez le cotonnier Upland, par la variété Dillon (21), issue du Jackson's Limbless. Puis vient la variété Dixie, provenant du groupe mexicain Old Rio Grande, qui, croisée avec Triumph, a donné la variété Dixie-Triumph. Ces premières variétés présentaient l'inconvénient de n'être utilisables qu'en sols très infectés, car leurs qualités agronomiques et technologiques restaient inférieures à celles des variétés sensibles. Ce n'est qu'à partir de 1942, avec le Coker 100 wilt, que les producteurs eurent la possibilité de cultiver une variété équivalente, en sol non-infecté, aux autres variétés cultivées (4, 29). Cette variété, croisée avec Cook 307-6, (= Cook 307, sélectionnée à partir de « Cook » en Alabama vers 1910) a donné Auburn 56, qui a longtemps été la variété la plus utilisée dans les programmes de sélection.

Parmi les variétés américaines récentes, on peut citer Rex 713, Delcote 277 et 311 qui possèdent des facteurs de résistance de la variété Rex (Empire WR × Stoneville 2B), Mac Nair 511 (Auburn 56), Mac Nair 200, Deltapine 25, 26 et 55, Stoneville 603, DES-24 (Stoneville 603 × Delcote 277) et la plupart des variétés MAR, en particulier Tamcot SP 37 (12, 14).

Les variétés résistantes ont été sélectionnées au champ vis-à-vis du complexe *Fusarium*-nématodes et, si le critère d'évaluation est le flétrissement fusarien, il n'en demeure pas moins que, plus ou moins consciemment, la sélection s'est également faite sur la résistance aux nématodes ; ainsi, Auburn 56 possède un niveau moyen de résistance aux nématodes qui est longtemps resté le plus élevé parmi les variétés cultivées.

Clevevilt 6 et Mexico Wild, une variété sauvage mexicaine, sont également connues depuis longtemps pour leur résistance aux nématodes (7, 18). Leur croisement a donné Auburn 623 RNR, qui est actuellement la variété possédant la plus forte résistance (25).

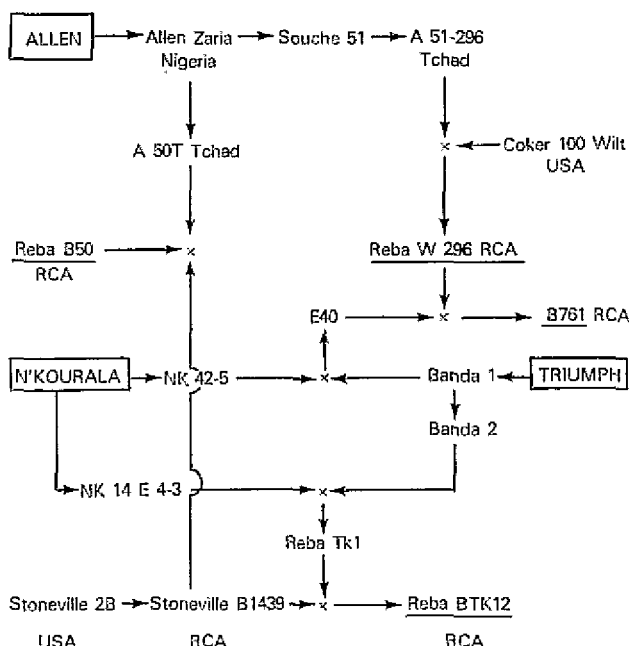
D'autres cultivars ont également un bon comportement dans les sols très infestés en nématodes, en particulier les variétés Bayou (Clevevilt 6 × Deltapine 15) (2, 9).

Par ailleurs, certaines des autres races de *G. hirsutum* ont un bon comportement vis-à-vis des nématodes, mais aucune n'est supérieure à Auburn 623 RNR (27).

Enfin, SHEPHERD a introduit dans plusieurs lignées de *G. hirsutum* une partie de la forte résistance observée chez *G. barbadense* var. *darwinii*, après croisement avec Auburn 56 et criblage des descendants par des techniques précises d'inoculation (24, 26).

En Afrique de l'Est (Tanzanie), une première sélection a d'abord été réalisée dans les populations locales. Les lignées sélectionnées ont ensuite été croisées avec Albar 51, donnant les familles UKA G 22-1 et UKA-67 ; UKA G 22-1, croisée avec Auburn 56 et Reba W296 a donné les variétés UK 69 et UK 71, résistantes à la bactériose et à la fusariose (4).

TABLEAU 2. — Origine des variétés de l'IRCT possédant une assez forte résistance à la fusariose (D'après le tableau général de J.B. ROUX).



En Afrique Centrale (République Centrafricaine), la variété Stoneville 2B, sélectionnée pour la résistance à la fusariose, a été croisée avec des variétés adaptées localement (N'Kourala × Triumph et Allen 50 T) et donna Réba BTK 12 et Réba B50 résistantes à la fusariose et à la bactériose (tabl. 2) (16). Réba B50 a ensuite été cultivée au Paraguay où sa résistance s'est montrée élevée (13); croisée avec Deltaphine SL, elle est à l'origine de la variété Réba P279, aujourd'hui largement cultivée au Paraguay et en Argentine (22). Réba BTK 12 est entrée dans les croisements qui ont abouti à la variété Argentine Mataco (= SP 347) très résistante (3). Coker 100 wilt, croisée avec Allen 51-296 sélectionnée au Tchad, a donné la variété Réba W296, peu utilisée en culture commerciale, mais employée dans de nombreux programmes de sélection (4, 22).

Il existe plusieurs races de *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*, identifiées à partir de leur virulence sur *G. arboreum*, *G. barbadense* et *G. hirsutum*. Par ailleurs, dans les souches virulentes vis-à-vis de *G. hirsutum*, trois races sont connues (races 1, 2 et 6) mais elles ont été déterminées à partir de réactions sur des plantes autres que le cotonnier (1, tabl. 3). Ceci est important pour les études d'épidémiologie et de dispersion de la maladie, mais ne présente que peu d'intérêt pour les sélectionneurs, qui disposent d'une résistance stable. En effet, les premiers cotonniers sélectionnés ont conservé la résistance qui les a distingués et les variétés de cotonniers Upland, sélectionnées pour la résistance dans un pays donné, restent résistantes lorsqu'elles sont cultivées dans un autre pays.

Chez les nématodes galligènes, SASSER (23) distingue une grande variabilité du pouvoir pathogène dans le groupe *M. incognita*. Certains auteurs ont créé des sous-espèces, *M. incognita acrita* possédant une virulence supérieure à *M. incognita incognita* (23). Enfin, il faut signaler que ces organismes sont susceptibles de surmonter certaines résistances (32).

En conclusion, on peut affirmer que la recherche de variétés résistantes à la fusariose est indispensable et haute-

TABLEAU 3. — Différentiation des races de *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (D'après ARMSTRONG et ARMSTRONG, 1980).

Cultivar	Origine des souches					
	<i>G. hirsutum</i>		<i>G. barbadense</i>		<i>G. arboreum</i>	
	Races					
	1 USA	2 USA	6 (Brésil Para- guay)	3 (Égypte)	5 (Sou- dan)	4 (Inde)
<i>Gossypium hirsutum</i>						
Acala	S	S	—	R	R	R
Rowden	S	S	S	R	—	R
<i>G. barbadense</i>						
Ashmouni	R	R	—	R	S	R
Coastland	R	R	R	S	—	—
Sakel	S	S	—	S	S	R
<i>G. arboreum</i>						
Rozl	R	R	R	S	—	S
<i>Abelmoschus esculentus</i>						
Clemson spineless	S	S	S	R	—	R
<i>Nicotiana tabacum</i>						
Burley 5	S	S	R	R	—	R
Gold dollar	R	S	R	R	—	R
<i>Medicago sativa</i>						
Grimm	S	S	R	R	—	R

S = sensible,
R = résistant.

ment rentable en zone infectée. Si les dégâts sont moins généralisés que pour la verticilliose, certaines zones à sols sableux et à réaction acide peuvent être très sévèrement affectées. La combinaison d'inoculations en serre et d'observations au champ, en terre infectée par le complexe *Fusarium*-nématodes, permet d'accélérer le processus de sélection (3, 10).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARMSTRONG, G.M. ; ARMSTRONG, J.K., 1980. — Race 6 of the cotton wilt from Paraguay. *Plant disease*, 64, 596.
- BIRD, L.S., 1979. — Breeding for disease and nematode resistance in cotton ; in : Biology and breeding for resistance to arthropods and pathogens in agricultural plants. M.K. HARRIS ed., Texas A.M. Univer., College Station, 605 pages.
- CENTURION, C. ; MATHIESON, T., 1981. — Estudio de la susceptibilidad de ciertas variedades de algodón a la fusariosis en el Paraguay en el invernadero y en infección natural. *Cot. Fib. trop.*, 36, 187-189.
- EBBELS, D.L., 1975. — *Fusarium* wilt of cotton, a review with special reference to Tanzania. *Cott. Grow. Rev.*, 52, 295-339.
- GARBER, R.H. ; JORGENSEN, E.C. ; SMITH, S. ; HYER, A.H., 1979. — Interactions of populations levels of *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* and *Meloidogyne incognita* on cotton. *J. Nematology*, 11, 2, 133-137.
- HYER, A.H. ; JORGENSEN, E.C. ; GARBER, R.H. ; SMITH, S., 1979. — Resistance to root-knot nematode in control root-knot nematode-*Fusarium* wilt complex in cotton. *Crop Sci.*, 19, 898-901.
- JONES, J.E. ; WRIGHT, S.L. ; NEWSON, L.D., 1958. — Sources of tolerance and inheritance to root-knot in cotton. *Proc. 11th Cott. improvement Conf.*, Nat. Cott. Council, Memphis, 34-39.
- JONES, J.E., 1961. — Inheritance of resistance to *Fusarium* wilt in Upland Cotton. Ph. D. thesis, Louisiana State Univ. (Dis. Abstr., 22, 34-35).
- JONES, J.E. ; BIRCHFIELD, N., 1967. — Resistance of the experimental cotton variety Bayou and related strains to root-knot nematode and *Fusarium* wilt. *Phytopath.*, 57, 1327-1331.
- KAPPELMAN, A.J., 1971. — Inheritance of resistance to *Fusarium* wilt in cotton. *Crop Sci.*, 11, 672-674.
- KAPPELMAN, A.J., 1980. — Long-term progress made by cotton breeders in developing *Fusarium* wilt resistant germplasm. *Crop Sci.*, 20, 613-615.
- KAPPELMAN, A.J., 1981. — Indirect selection for resistance to the *Fusarium* wilt root-knot nematode complex in cotton. *Crop Sci.*, 21, 66-68.
- KAPPELMAN, A.J., 1981. — *Fusarium* wilt resistance of two cotton cultivars from Paraguay. *Plant disease*, 65, 344-345.
- KAPPELMAN, A.J., 1982. — Resistance to *Fusarium* wilt pathogen in currently used cotton cultivars. *Plant disease*, 66, 837-839.
- KELKAR, S.G. ; CHOWDHARI, S.P. ; HIREMATH, N.B., 1947. — Inheritance of *Fusarium* resistance in Indian cottons. *Proc. 3rd Conf. Cott. Grow. Probl. India, Indian Central Cott. Committee*, 125-127 (in EBBELS, 4).
- LAGIERE, R. ; COGNEE, M., 1960. — Sélection pour la résistance à la fusariose (*Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*). *Cot. Fib. trop.*, 15, 188-198.

17. LARGE, E.C., 1940. — The advance of the fungi. *London, Jonathan Cape* (in EBBELS, 4).
18. MINTON, N.A., 1962. — Factors influencing resistance of cotton to root-knot nematodes. *Phytopath.*, 52, 272-279.
19. MINTON, N.A. ; MINTON E.B., 1966. — Effect of root-knot and sting nematodes on expression of *Fusarium* wilt of cotton in three soils. *Phytopath.*, 56, 319-322.
20. MOHAMED, H.A., 1963. — Inheritance of resistance to *Fusarium* wilt in some Egyptian cottons. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 40, 292-295.
21. ORTON, W.A., 1908. — Cotton wilt. U.S.D.A. *Farmers' Bull.* 333.
22. ROUX, J.B., 1978. — Variétés récentes de cotonniers sélectionnés par l'IRCT ou avec sa collaboration. *Edition Cot. Fib. trop., IRCT Paris*, 58 p.
23. SASSER, J.N., 1972. — Nematode diseases of cotton, 187-214 ; in : J.M. WEBSTER ed., *Economic Nematology*, Academic Press, London.
24. SHEPHERD, R.L., 1974. — Transgressive segregation for root-knot nematodes resistance in cotton. *Crop Sci.*, 14, 275-287.
25. SHEPHERD, R.L., 1974. — Registration of Auburn 623 RNR cotton germplasm. *Crop Sci.*, 14, 911.
26. SHEPHERD, R.L., 1974. — Breeding root-knot resistant *Gossypium hirsutum* L. Using a resistant wild *G. barbadense* L. *Crop Sci.*, 14, 687-691.
27. SHEPHERD, R.L., 1983. — New sources of resistance to root-knot nematodes among primitive cottons. *Crop Sci.*, 23, 999-1002.
28. SIDOROVA, S.F. ; AKMURADOV, B., 1980. — Intraspecific differentiation of the pathogen of *Fusarium* wilt of cotton in Turkmenia. *Mikol. i Fitopatol.*, 14, 6, 517-521 (in Rev. Pl. Pathology, 1981).
29. SMITH, A.L., 1973. — *Fusarium* and nematodes on cotton. *Yearbook Agr., USDA*. U.S. Government Printing office, 292-298.
30. SMITH, A.L. ; DICK, J.B., 1960. — Inheritance of resistance to *Fusarium* wilt in Upland and Sea Island cottons as complicated by nematodes under field conditions. *Phytopath.*, 50, 44-48.
31. TURCOTTE, E.L. ; REYNOLDS, H.W. ; O'BAN-
NON, J.H. ; FEASTER, C.W., 1963. — Evaluation of cotton root-knot nematode resistance of a strain of *G. barbadense* var. *darwinii*. *Cott. Impr. Conf. Proc.*, 15, 36-44.
32. VAN DER PLANK, J.E., 1968. — Disease resistance in plants. *Academic Press, New York and London*, 207 p.
33. WILES, A.B., 1957. — Resistance to root-knot nematode in cotton. *Phytopath.*, 47, 37 (Abstr.).

La verticilliose

La verticilliose est probablement la maladie qui provoque le plus de dégâts aux cultures cotonnières dans les pays où il existe une saison froide assez nettement marquée. La lutte contre cette maladie est particulièrement difficile car l'utilisation de variétés résistantes se heurte à deux problèmes : la grande variabilité de l'agent pathogène, *Verticillium dahliae* Kleb. et la très forte influence du milieu extérieur sur l'expression de la résistance (10). La température, en particulier, joue un rôle déterminant ; à 30 °C, toutes les variétés sont résistantes et, à 20 °C, elles sont toutes sensibles ; ce n'est que dans la fourchette 23-28 °C que les différences variétales sont correctement appréciables, la température optimale étant d'autant plus élevée que la souche est plus agressive (4, 6). Cette action de la température explique, en partie, la prédominance de la verticilliose en fin de cycle, dans les pays avec une saison froide. En outre, la plus grande sensibilité du cotonnier senescent accentue encore les dégâts en fin de cycle (7).

La première sélection d'une variété résistante a été réalisée au Pérou, par F. TANQUIS entre 1907 et 1917, à partir d'un plant hors-type dans un champ de cotonnier Upland. Ce plant, en réalité une forme de *G. barbadense*, est à l'origine des variétés Tanguis, encore actuellement cultivées. Il fut ensuite reconnu que, d'une manière générale, *G. barbadense* avait une résistance assez forte à la verticilliose.

La première indexation des variétés de *G. hirsutum* vis-à-vis de la verticilliose a été réalisée aux Etats-Unis et remonte à la période 1928-1931 (20). Toutes les variétés ont été reconnues sensibles. Des éléments d'une résistance faible ont ultérieurement été découverts chez Hartsville, Empire et Auburn 56, à condition toutefois que l'infection du sol ne soit pas trop forte (23, 39), et chez certains Acala (16).

Depuis ces premiers travaux, de très nombreuses études ont été réalisées sur la résistance des *Gossypium* à la verticilliose (7). On peut les résumer ainsi :

- aucune espèce de *Gossypium* ne possède d'immunité vis-à-vis des souches les plus agressives ;
- parmi les cotonniers tétraploïdes, des résistances fortes existent chez *G. barbadense*, mais les tentatives pour transférer cette résistance ont échoué. En effet, la résistance est dominante en F₁ mais ne se conserve pas après les rétrocroisements nécessaires pour retrouver les qualités de *G. hirsutum*. Cette résistance est probablement liée à des caractères agronomiques défavorables, éliminés par la sélection. On peut cependant espérer que cette résistance pourra être utilisée dans les cotonniers hybrides F₁ ;
- des niveaux de résistance satisfaisants ont été observés dans certaines variétés de *G. hirsutum* cultivées et dans les races *mexicanum*, *punctatum* et Marie galante vis-à-vis des souches moyennement agressives, mais ces cultivars sont sensibles à la race la plus agressive dite race défoliante ;
- chez les cotonniers diploïdes, les espèces cultivées *G. arboreum* et *G. herbaceum* possèdent une assez bonne résistance (40, 41). Elle est également présente chez certaines espèces sauvages (7, 44) mais le transfert à *G. hirsutum* semble très problématique ;
- la résistance partielle de toutes les espèces est souvent associée au manque de maturité et à la tardiveté. Les variétés précoces sont toujours très attaquées si les conditions sont favorables. Cependant, dans la pratique, la précocité peut permettre de raccourcir la période où les conditions extérieures, en particulier la température, sont les plus favorables au développement de la maladie. La précocité peut alors être recherchée pour favoriser la non-infection (escape).

La résistance à la verticilliose n'est jamais totale ni même forte et le pourcentage de plants attaqués n'est pas toujours un bon indicateur de l'importance de l'attaque (27). C'est pourquoi le terme tolérance est fréquem-

ment employé. Les travaux sur le déterminisme de cette résistance partielle sont assez peu nombreux et indiquent l'existence probable de plusieurs mécanismes. Aux Etats-Unis, dans les descendance de croisements de variétés sensibles avec OK 141-5, variété résistante, la résistance est récessive (9). Deux gènes récessifs sont également mis en évidence par ROBERTS (25). Par contre, BARROW (2, 3, 5) montre que la résistance de certaines variétés Acala est due à un gène dominant mais que l'analyse génétique est souvent faussée par le caractère hétérozygote des plants considérés, au départ, comme purs. Les croisements entre *G. barbadense*, résistant, et *G. hirsutum*, sensible, indiquent la présence d'une résistance dominante (42). En URSS, la résistance transmise par *G. hirsutum* race *mexicanum* est due à un gène dominant (26, 33) mais l'analyse d'un croisement diallele de 10 variétés possédant toutes une certaine résistance montre que plusieurs systèmes génétiques sont en cause (38). Au Mexique, dans un autre croisement diallele de 9 variétés, sensibles ou résistantes, deux gènes récessifs sont mis en évidence ainsi que des gènes mineurs à effets additifs (13).

Les travaux de sélection ont abouti à la création de variétés possédant une résistance partielle variable vis-à-vis des souches non défoliantes. Ils ont été menés principalement aux Etats-Unis et en URSS.

Aux Etats-Unis, toutes les variétés possédant une certaine résistance ont, dans leur patrimoine génétique, des composants du groupe Acala (tabl. 4). En 1939, HARRISON (16) a, le premier, isolé à partir d'un croisement entre Acala P18, sensible et Delfos 4 (= Missdel 4), résistant, les lignées résistantes, 1013, 23-2, 23-21. Selon HARRISON, la résistance de Delfos 4 pourrait provenir d'une introgression naturelle de *G. barbadense*.

HARRISON (16) découvrit également un niveau élevé de résistance chez *G. hopi* Lewton (= *G. hirsutum* var. *punctatum* [Schumacher] J.B. Hutch). Une lignée croisée avec une variété issue du stock P-12 (Arizona Queen Creek Acala) a donné Hopi Acala 76 qui, croisée avec Acala 1517, est à l'origine des lignées AHA 1-9, 4-1, 6-1 et C6, utilisées dans de nombreux programmes de sélection.

Depuis 1967, les variétés Acala de la famille SJ (San Joaquin) sont cultivées en Californie (1). SJ1 vient du croisement entre Axtel et Acala 1517D. Axtel est issue d'un croisement complexe comprenant des lignées venant du croisement entre Delfos 4 et P18C, et un triple hybride ATH (*G. arboreum*, *G. thurberi*, *G. hirsutum* var. Coker 100) rétrocroisé plusieurs fois avec la variété de Géorgie Early Fluff (tabl. 4).

SJ3, SJ4 et SJ5 possèdent, en plus, des éléments de la lignée résistance C6 (Hopi Acala 76 × Acala 1517) (44).

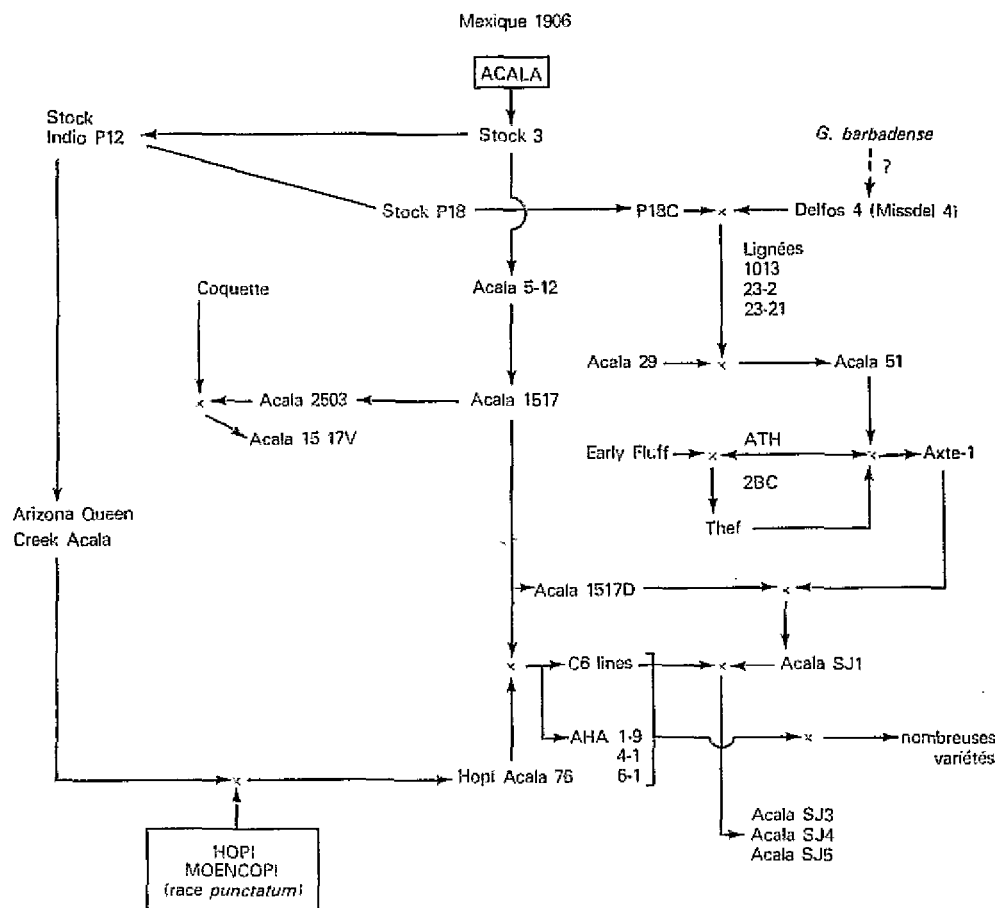
Il faut également mentionner la variété Acala 1517 V, issue de l'hybridation d'Acala 1517 avec la variété Coquette de Louisiane d'origine inconnue, la variété d'Oklahoma OK 141-5, mise au point par BRINKERHOFF et coll. (9) à partir d'Acala 8050-3 du Nouveau Mexique, enfin, Paymaster 266, du Texas, dérivée d'un croisement entre Acala 6204 et Deltapine 554.

En URSS, les variétés longtemps cultivées 460, 108F, 152F dérivèrent de la variété résistante 36M2 sélectionnée par SOLOVYEVA en 1929 (35). Après l'érosion progressive de la résistance, de nouvelles variétés ont été mises au point : Tashkent 1, 2 et 3. Elles sont issues de *G. mexicanum* Tod (= *G. hirsutum* subsp. *mexicanum* (Tod.) Mauer var. *nervosum* Watt Mauer = *G. hirsutum* race *punctatum*), reconnu comme possédant une forte résistance (43), croisé deux fois avec la variété S4727. Les variétés du groupe Tashkent sont résistantes à la race 1 mais sensibles à la race 2 (19, 36) ; elles sont sensibles en Californie (44).

De nouvelles variétés 159F, S6501 et S9063 sont résistantes aux races 1 et 2 (22).

En Afrique, la verticilliose a une répartition assez limitée ; elle a été signalée seulement au Zimbabwe, en

TABLEAU 4. — Origine des sources de résistance à la verticilliose dans le groupe Acala.



Ouganda, en République Sud-Africaine, en Tanzanie et au Mozambique. Une seule tentative de sélection est connue, en Ouganda, où des lignées résistantes ont été mises en évidence (12).

Enfin, il faut signaler que les variétés tolérantes à la verticilliose présentent souvent, conjointement, une certaine résistance à la fusariose (8, 27). Cependant, MILES et coll. (20) rapportent que, lors des premières recherches, en 1932, toutes les variétés de cotonniers Upland sélectionnées pour la résistance à la fusariose étaient très sensibles à la verticilliose. Selon HARRISON et coll. (17), la résistance à la verticilliose se situe aux niveaux physique (modifications anatomiques) et chimique alors que la résistance à la fusariose se situerait seulement au niveau physique. Ces travaux peuvent expliquer la non-réciprocité des résistances à ces deux maladies.

Comme cela a été signalé dans de nombreux pays (7), la résistance des variétés est surmontée plus ou moins rapidement par l'apparition de races plus agressives. BELI (7), en inoculant une collection de souches provenant de diverses régions du monde, constate une variation régulière de l'agressivité, de très faible à très forte, caractérisée par la défoliation totale. Cet auteur conclut qu'il est impossible de distinguer des races dans des catégories précises. Cependant, SCHNATHORST (29, 32) distingue deux grands groupes : les souches non défoliantes, modérément agressives (type SS4) et les souches défoliantes, très agressives (type T₁). Selon cet auteur, ces deux groupes appartiennent à des populations différentes et le type T₁ n'existe qu'en Amérique (32), alors que le type SS4 est répandu dans le monde entier. A côté de ces deux groupes, SCHNATHORST identifie deux autres types d'agressivité intermédiaire, INT 1 et

INT 2 existant aux Etats-Unis et, au moins, en URSS, au Moyen-Orient et en Grèce (37).

L'existence de ces populations séparées a été confirmée par PUHALLA, à la suite d'une étude basée sur la compatibilité ou l'incompatibilité de souches hétérocaryotiques (24). Il groupe ainsi les différentes souches testées dans 4 populations : une première population qui regroupe les souches défoliantes du cotonnier et de l'olivier, une deuxième population qui correspond aux souches non défoliantes type SS4 du cotonnier, de la tomate et du pistachier, une troisième population qui comprend la souche INT 1 et une souche de la pomme de terre et enfin, une quatrième population qui ne comprend pas de souches isolées du cotonnier. PUHALLA conclut que ces populations sont isolées et ne peuvent provenir l'une de l'autre à la suite d'une évolution récente liée à la culture cotonnière. Ces conclusions sont importantes pour le sélectionneur, car on peut ainsi espérer que les souches défoliantes n'apparaîtront pas dans les pays où elles sont actuellement absentes.

En URSS, plusieurs races sont apparues, capables de surmonter la résistance des variétés après un certain temps de culture. Plusieurs études (14, 15, 21) mentionnent la possibilité d'augmenter l'agressivité des souches en les inoculant à des variétés résistantes. YAKUTKIN (45) signale l'existence de réactions différentielles fortes entre la race 1, la race 2 et les variétés 108F, Tashkent 1, ce qui indique une relation de type gène pour gène. Les informations manquent, mais il semble que les souches russes appartiennent aux groupes SS4 et INT1 (30, 32).

En définitive, il semble qu'il existe plusieurs populations séparées et qu'à l'intérieur de chaque population des races puissent varier en agressivité et en virulence. La caracté-

sation de ces populations est une recherche indispensable qui doit être menée parallèlement à la sélection.

En conclusion, il faut malheureusement constater que l'utilisation de la résistance à la verticilliose est moins efficace que pour d'autres maladies telles que la fusariose ou la bactériose, ceci étant dû à la grande sensibilité de l'expression de cette maladie aux facteurs de l'environnement et à l'existence de souches vis-à-vis desquelles n'existe

encore aucune source de résistance satisfaisante. La solution est à trouver dans les pratiques culturales et dans la recherche de caractères favorisant la non infection, comme par exemple la précocité (11), même au prix d'une perte de résistance intrinsèque. Cependant, la possibilité d'utiliser dans un avenir proche des cotonniers hybrides F1 *G. barbadense* × *G. hirsutum* et la dominance de la résistance observée dans ces mêmes croisements peuvent rendre très utile la résistance directe à la verticilliose de *G. barbadense*.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ASHWORTH, L. ; HUISMAN, O.C., 1980. — New hope for *Verticillium* control in cotton. *California Agric.*, 34, 10, 19-20.
2. BARROW, J.R., 1970. — A genetic analysis of *Verticillium* wilt tolerance in Acala cotton. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, 68.
3. BARROW, J.R., 1970. — Heterozygosity in inheritance of *Verticillium* wilt tolerance in cotton. *Phytopath.*, 60, 301-303.
4. BARROW, J.R., 1970. — Critical requirements for genetic expression of *Verticillium* wilt tolerance in Acala cotton. *Phytopath.*, 60, 559-560.
5. BARROW, J.R., 1973. — Genetics of *Verticillium* tolerance in cotton, 89-97. In : C.D. RANNEY ed., *Verticillium* wilt of cotton, USDA Publ., ARS-S-19, 134 p.
6. BELL, A.A., 1969. — Temperature effects upon resistance and phytoalexin synthesis in cotton inoculated with *Verticillium albo-atrum*. *Phytopath.*, 59, 1141-1146.
7. BELL, A.A., 1973. — Nature of disease resistance, p. 47-62. In : C.D. RANNEY ed., *Verticillium* wilt of cotton, USDA Publ., ARS-S-19, 134 p.
8. BIRD, L.S., 1973. — Cotton, 181-198. In : R.P. NELSON ed., *Breeding plants for disease resistance*. University park, 401 p.
9. BRINKERHOFF, L.A. ; VERHALEN, L.M. ; FUN, K.C., 1970. — Inheritance to *Verticillium* wilt in ten Upland lines of cotton. *Proc. Belt. Cott. Prod. Res. Conf.*, 65-68.
10. BRINKERHOFF, L.A., 1973. — Effect of environment on the pathogen and the disease, 78-88. In : C.D. RANNEY ed., *Verticillium* wilt of cotton, USDA Publ., ARS-S-19, 134 p.
11. CANO-RIOS, P. ; DAVIS, D.D., 1981. — Breeding for early maturity and *Verticillium* wilt tolerance in Upland cotton. *Crop Sci.*, 21, 2, 319-321.
12. EBBELS, D.L., 1976. — Diseases of Upland cotton in Africa. *Rev. Plant Pathol.*, 55, 747-763.
13. GODOY AVILA, S. ; MUNOZ AROZCO, A., 1979. — Resistencia del algodón a *Verticillium dahliae*. *Agrociencia*, 37, 171-183 (in : *Rev. Pl. Path.* 1982).
14. GUBANOV, G. ; GUBANOVA, N.G. ; BREDIKHINA, A.I., 1979. — The possibility of formation of strains of *Verticillium dahliae* differing in virulence under the influence of cotton variety. *Refer. Zhurnal, Biologiya*, V, 195 (in : *Rev. Pl. Path.* 1980).
15. GUBANOV, G. ; BREDIKHINA, A., 1981. — Change in the pathogenicity of *Verticillium*. *Khlopk.*, 1, 25-27 (in : *Rev. Pl. Path.* 1981).
16. HARRISSON, G.J., 1955. — A history of cotton in California, Manuscript, Agriculture Library, Un. of California, Berkeley. In : MACE, E. ; BELL, A.A. ; BECKMAN, C.H., *Fungal wilt diseases of plants*, 1981, *Academic Press*, 640 p.
17. HARRISSON, N.A. ; BECKMAN, C.H., 1982. — Time/space relationships of colonization and host responses in wilt resistant and wilt susceptible cotton (*Gossypium*) cultivars inoculated with *Verticillium dahliae* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. *Physiol. Plant Pathol.*, 21, 2, 193-207.
18. HEBERT, F.W. ; HUBBARD, J.W., 1932. — *Verticillium* wilt of cotton in the San Joaquin Valley of California, USDA circ. 211 (in : BELL, 7).
19. MATVEEV, G.G., 1981. — *Verticillium* wilt following varietal change of cotton. *Mikol. i Fitopat.*, 15, 2, 134-138 (in : *Rev. Pl. Path.* 1982).
20. MILES, L.E. ; PERSONS, T.D., 1932. — *Verticillium* wilt of cotton in Mississippi. *Phytopath.*, 22, 767-773.
21. MIRPULATOVA, N.S., 1961. — Some results from research on wilt. *Khlopk.*, 11, 6, 30-33 (in : BELL, 7).
22. POPOV, P. ; SUKUROV, M.P. ; POPOV, V.I., 1981. — Interaction between host genes for resistance and virulence genes of the pathogen of *Verticillium* wilt of cotton. *Mikol. i Fitopatol.*, 15, 6, 514-516 (in : *Rev. Pl. Path.* 1982).
23. PRESLEY, J.T., 1950. — *Verticillium* wilt of cotton with particular emphasis on variation of the causal organism. *Phytopath.*, 40, 497-511.
24. PUHALLA, J.E., 1979. — Classification of isolates of *Verticillium dahliae* based on heterocaryon incompatibility. *Phytopath.*, 69, 11, 1186-1189.
25. ROBERTS, C.L., 1969. — Heritability of tolerance of *Verticillium albo-atrum* in American Upland cotton. *Ph. D. thesis*. New Mexico State Univ. 52 p. (in : BIRD, 8).
26. SADIKOV, A.S. ; MIRAKHMEDOV, S.M., 1962. — On the nature of wilt resistance in cotton. *Khlopk.*, 12, 4, 31-37 (in : BELL, 7).
27. SAPPENFIELD, W.P., 1963. — *Fusarium* wilt. Root-knot nematode and *Verticillium* wilt resistance in cotton : possible relationship and influence on cotton breeding methods. *Crop Sci.*, 3, 133-135.
28. SAPPENFIELD, W.P. ; BALDWIN, C.H. ; WRATHER, J.A. ; BUGBEE, W.M., 1980. — Breeding multiple disease resistant cottons for the North Delta. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, 280-283.
29. SCHNATHORST, W.C., 1973. — Additional strains of *Verticillium dahliae* from cotton in California. *Beltw. Cott. Prod. Res. Conf.*, 22-23.
30. SCHNATHORST, W.C. ; FOGLE, D., 1976. — Comparative virulence and other characteristics of *Verticillium dahliae* isolates from cotton plants in the United States, USSR, Syria and Iran. *Proc. Belt. Cott. Prod. Res. Conf.*, 22-23.
31. SCHNATHORST, W.C. ; MATHRE, D.E., 1966. — Host range and differentiations of a severe form of *Verticillium albo-atrum* in cotton. *Phytopath.*, 56, 1155-1161.
32. SCHNATHORST, W.C., 1981. — *Verticillium* wilt, 41-44. In : G.M. WATKINS ed. *Compendium of cotton diseases*. *Amer. phytopathol. Soc.*, 87 p.

33. SENOEDOV, V.P., 1980. — Breeding cotton for wilt resistance. *Refer. Zhurnal*, 5, 65, 319 (in : CAB Abstr. 1319017).
34. SHERBAKOFF, C.D., 1949. — Breeding for resistance to *Fusarium* and *Verticillium* wilts. *Bot. Rev.*, 15, 377-422.
35. SOLOVYEVA, A.I., 1959. — Protection of cotton, lucerne and corn from diseases, pests and weeds (K.I. MIRPULATOV ed.), 142-161. Government Publishing House of the Uzbek SSR, Tashkent (in : MACE, E. ; BELL, A.A. ; BECKMAN, C.H., Fungal wilt diseases of plant, *Academic Press*, 1981, 640 p.
36. STRAUMAL, B.P., 1973. — Breeding highly productive varieties of cotton resistant to wilt and other diseases which meet the demands of industry for fibre quality. *Refer. Zhurnal*, 9, 55, 160 (in : CAB Abstr. 529226).
37. TJAMOS, E.C. ; KORNAROS, E., 1978. — Virulence of greek *Verticillium dahliae* isolates on susceptible and tolerant cultivars. *Plant. Dis. Rep.*, 62, 5, 456-458.
38. VOITENOK, F.V. ; SHADRAIMOV, E.S. ; NZAMOV, S., 1979. — Determination of breeding value of initial forms of cotton according to wilt resistance in the system of top cross and diallel crossings. *Refer. Zhurnal*, 2, 65, 172 (in : Rev. Pl. Path. 1980).
39. WILES, A.B., 1955. — Summary Proc. 1st Ann. Belt. Cott. Prod. Res. Conf., Memphis, 1955, 10-11.
40. WILES, A.B., 1960. — Evaluation of cotton strains and progenies for resistance to *Verticillium* wilt. *Plant Dis. Rep.*, 44, 419-422.
41. WILES, A.B., 1963. — Comparative reactions of certain cottons to *Fusarium* and *Verticillium* wilts. *Phytopath.*, 53, 586-588.
42. WILHEM, S. ; SAGEN, J.E. ; TIETZ, H., 1970. — Seabrook (*Gossypium barbadense*) × Rex (*G. hirsutum*) crosses give *Verticillium* wilt resistant, Upland type, all fertile offspring. *Proc. Belt. Prod. Res. Conf.*, 22, 70-76.
43. WILHEM, S. ; SAGEN, J.E. ; TIETZ, H., 1974. — *Gossypium hirsutum*, subsp. *mexicanum* var. *nervosum*, Leningrad strain. A source of resistance to *Verticillium* wilt. *Phytopath.*, 64, 931-939.
44. WILHEM, S., 1981. — Sources and genetics of host resistance in field and fruit crops, 299-376. In : MACE, E. ; BELL, A.A. ; BECKMAN, C.H., Fungal wilt diseases of plants, 1981, *Academic Press*, 640 p.
45. YAKUTKIN, V.I., 1978. — Physiologic race 0 of the pathogen of *Verticillium* wilt of cotton. *Mikol. i Fitopatol.*, 12, 1, 48-50 (in : Rev. Pl. Path. 1979).

Les maladies foliaires (*Ramularia areola* et *Alternaria macrospora*)

Les organismes pouvant provoquer des taches sur feuilles sont nombreux (4, 7), mais les dégâts sont généralement sans gravité. Cependant, en zone tropicale africaine, deux organismes peuvent parfois causer des dommages significatifs. Ce sont : *Alternaria macrospora* Zimm. et *Ramularia areola* Atk. [= *R. gossypii* (Speg.), Ciferri]. *A. macrospora* est signalé comme susceptible d'endommager sérieusement des variétés de *G. hirsutum* possédant des gènes de *G. barbadense* (7), espèce plus sensible que *G. hirsutum*. Une étude récente indique que la résistance chez *G. barbadense* à *A. tenuis*, espèce moins agressive que *A. macrospora*, est partiellement dominante et déterminée par 1 ou 2 paires de gènes (5).

Ramularia areola est plus largement diffusé et peut parfois entraîner des dégâts importants (2). RATHAIAH (6) a montré que les différences de sensibilité variétale étaient importantes, allant de la résistance très forte à la grande sensibilité. Parmi les variétés hautement résistantes, on trouve, chez *G. hirsutum*, les variétés BJA 592 et Reba BTK 12 et chez *G. barbadense*, Tadia 16 et Pima 67. Les variétés d'origine américaine (Stoneville, Acala, Deltapine, Coker) sont sensibles à très sensibles. Le même auteur a également mis en évidence des différences d'agressivité des isolats suivant leur provenance géographique.

D'autres études récentes mentionnent également la résistance variétale à *R. areola* sur le continent indien (1, 3).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AURANGABADKAR, J.H. ; SHUKLA, V.N. ; WANGIKAR, P.D., 1981. — Reaction of some cotton varieties against grey mildew caused by *Ramularia areola*. *Indian Phytopath.*, 34, 2, 244.
2. CAUQUIL, J. ; SEMENT, G., 1973. — Le faux mildiou du cotonnier (*Ramularia areola* Atk), dans le Sud-Ouest de Madagascar. *Cot. Fib. trop.*, 28, 279-286.
3. CHOPRA, B.L. ; SHARMA, J.R. ; SINGH, T.H., 1980. — Studies of *Ramularia* leaf spot of cotton in the Punjab. *Ind. J. Mycol. and Plant Pathol.*, 10, 1, 96.
4. EBBELS, D.L., 1976. — Diseases of Upland cotton in Africa. *Rev. Plant Pathol.*, 55, 747-761.
5. KAMEL, M. ; IBRAHIM, A.N. ; KAMEL, S.A. ; EL FAHL, A.M., 1971. — Inheritance of resistance to *Alternaria tenuis*, causing *Alternaria* leaf spot in a cross between Missella Valley and Bahim cotton cultivars. *U.A.R. Jour. Botany*, 14, 2, 255-263 (in : CAB Abstr. 061713).
6. RATHAIAH, Y., 1976. — Reaction of cotton species and cultivars to four isolates of *Ramularia areola*. *Phytopathol.*, 66, 1007-1009.
7. WATKINS, G.M., 1981. — Leaf spots ; in : G.M. WATKINS ed. *Compendium of cotton diseases*. *Amer. phytopathol. Soc.*, 87 p.

La bactériose

La bactériose, dont l'agent est *Xanthomonas campestris* pv *malvacearum* (Smith) Dye, cause d'importants dégâts sur le cotonnier ; en Afrique, elle est souvent la maladie la plus grave. La désinfection des semences avec des produits bactéricides réduit l'infection primaire mais ne suffit pas à empêcher les épidémies. La mise au point de variétés résistantes paraît être le moyen de lutte le plus approprié.

La première variété résistante de cotonnier Upland fut découverte en Afrique vers 1934 (40) et désignée sous le nom de Nye's Uganda B₃₁. KNIGHT et coll. (32, 42) réalisèrent ensuite des prospections qui leur permirent de trouver des facteurs de résistance chez les cotonniers asiatiques et chez les cotonniers américains introduits en Afrique depuis longtemps, en particulier *G. hirsutum* race *punctatum* ; ils mirent ainsi en évidence 10 gènes majeurs, dominants, à effets plus ou moins importants, qui ont été, pour la plupart, transférés aux variétés égyptiennes (*G. barbadense*). Ces variétés introduites aux Etats-Unis, ont servi de géniteurs dans la sélection de la résistance chez *G. hirsutum* (5).

Deux autres gènes dominants (B_{9L}, B_{10L}) ont été découverts en Afrique centrale par LAGIERE (43) chez les Allen originaires du Nigeria (Allen Zaria).

Aux Etats-Unis, une lignée résistante sélectionnée par SIMPSON en 1939 (49), chez Stoneville 2 A, donna le Stoneville 20 (gène B₇), très utilisé par la suite dans les programmes de sélection. Enfin, après une large prospection chez 18 variétés sensibles inoculées artificiellement, BRINKERHOFF et coll. (12) ont isolé quelques plants résistants où 3 nouveaux gènes (B_{1n}, B_N, B_S) ont été mis en évidence (21).

La découverte de ces trois gènes de résistance chez des variétés de cotonnier Upland américain infirme la théorie de KNIGHT et HUTCHINSON (42) selon laquelle la résistance à la bactériose des cotonniers tétraploïdes provient uniquement des *G. hirsutum* race *punctatum* introduits depuis longtemps en Afrique, les gènes trouvés chez les cotonniers Upland cultivés en Afrique provenant d'introgession de la race *punctatum*.

En effet, si l'on considère que la bactériose est d'introduction récente sur le continent américain, où elle fut signalée pour la première fois aux Etats-Unis en 1892 (3) et identifiée avec certitude en 1912 (48), la présence de gènes de résistance chez des cotonniers Upland cultivés en Afrique indique plutôt que la pression de la sélection naturelle n'a pas eu le temps de dégager des cultivars résistants. Le contraire s'est produit sur les continents africains et asiatiques où la bactériose semble aussi ancienne que la culture du cotonnier.

A côté des gènes majeurs, il existe des gènes à effets mineurs qui jouent un rôle double. D'une part, ils confèrent un niveau variable de résistance partielle et, d'autre part, ils agissent sur les gènes majeurs en les rendant plus ou moins efficaces (17, 29). BIRD et HADLEY (6) ont ainsi mis en évidence deux complexes polygéniques, B_{sm} chez les variétés Stoneville et Empire et D_{sm} chez le Deltapine.

Il faut également mentionner le gène B₆ découvert par KNIGHT (35) qui agit très faiblement par lui-même mais confère une résistance élevée en association avec un autre gène majeur.

L'influence de l'hérédité cytoplasmique a été étudiée récemment par MAHILL qui a montré que les cytoplasmes des espèces *G. hirsutum* et *G. harknessii* n'influencent que très faiblement les résistances d'origine nucléaire (44). De même, la résistance de *G. hirsutum* varie très peu lorsque le noyau de cette espèce est placé dans des cytoplasmes de *G. arboreum*, *G. anomalum*, *G. barbadense* et *G. tomentosum* (45). Ces résultats sont importants pour l'utilisation de la stérilité mâle d'origine cytoplasmique.

Enfin, la résistance a également été mise en évidence chez un plant mutant obtenu après irradiation et s'est révélée être dominante et d'origine monogénique (15).

Les résultats de KNIGHT, obtenus au Soudan, n'ont cependant pas été confirmés dans d'autres régions, en particulier en Afrique de l'Est. Selon HUTCHINSON (24), des conditions climatiques exceptionnelles avaient permis de suivre la ségrégation de gènes se comportant comme des gènes majeurs, mais pouvant être également mineurs dans des conditions moins favorables. De même, ARNOLD et BROWN (1, 2) pensent que les gènes majeurs de KNIGHT sont en réalité des linkats de gènes mineurs pouvant se transmettre en bloc, dans certaines conditions. L'influence des conditions extérieures sur l'expression de la résistance est, certes, importante (2, 13) mais il est surprenant que la possibilité du changement dans la virulence de la bactérie pouvant masquer l'effet de certains gènes n'ait pas été retenue comme hypothèse explicative. Pourtant, dans cette même région, CROSSE (16) puis ARNOLD et BROWN (2) avaient mis en évidence de nouvelles souches capables d'attaquer des variétés résistantes à l'origine ; mais ces auteurs, employant une technique d'inoculation dans la tige, observent une variation quantitative de la virulence qui ne leur permet pas de distinguer des races bien définies. Cette variation continue de la virulence fut opposée, selon ces auteurs, au caractère polygénique de la résistance.

Aux Etats-Unis, l'apparition progressive de la bactériose permit, au contraire, de mettre en évidence des races virulentes sur des gènes connus. Dès 1952, HUNTER (22) signale une race susceptible d'attaquer la variété Stoneville 20 ; dix ans plus tard, BRINKERHOFF (11) inocule des souches de diverses origines dans les feuilles de variétés possédant différents gènes de résistance et distingue 12 races. Enfin, en 1968, HUNTER et coll. (23) proposent une gamme de variétés différentes, maintenant largement utilisée dans le monde entier, qui a permis d'identifier de nombreuses races de virulence plus ou moins étendue.

Actuellement, l'hypothèse de la relation gène pour gène dans le cas de la bactériose du cotonnier est partout admise. Cette théorie a le mérite d'expliquer pourquoi la ségrégation de gènes majeurs n'a parfois pas pu être observée et, à l'inverse, pourquoi certaines variétés résistantes ont pu être obtenues à partir du croisement de variétés sensibles (29, 30).

Dans la pratique, l'érosion rapide de la résistance conférée par des gènes majeurs utilisés seuls a conduit les sélectionneurs à employer des associations de gènes. Elles sont toujours efficaces dans la plupart des pays cotonniers. Les associations les plus utilisées sont B₂B₆, B_{9L}B_{10L}, B₂B_{9K}, B₂B₃B₆ et B₂B₃B₇ ; elles confèrent une résistance foliaire totale chez *G. hirsutum* et un degré de résistance variable chez *G. barbadense* où la meilleure association semble être B₂B₆ (30).

Au Soudan, la première variété commerciale de cotonnier Upland résistante à la bactériose fut BAR SP₈, avec le gène B₂. Le gène B₃ lui fut ensuite transféré à partir de *G. hirsutum* race *punctatum* et la variété résultante, BAR 7/8 fut largement cultivée dans certaines zones. Deux autres variétés commerciales BAR 11/5 et BAR 11/7 sont issues de X₁₂₉ (Pump scheme strain) avec respectivement B₂ et B₂B₃ (31).

Actuellement, la variété la plus cultivée, Barac (67) B provient d'Acala 44-2 auquel ont été ajoutés les gènes B₂B₆ ; Albar A (57) 12 (fonds Allen) est cependant toujours utilisé (31).

Dans les autres pays anglophones, les variétés Samaru (Nigeria), BPA et SATU (Ouganda) sont des sélections directes de l'Allen. En Tanzanie, les variétés UK sont issues de croisements Mwanza local × Albar, sauf UK 77 qui vient du croisement Mwanza local × (Albar × Bar 12/16), Bar 12/16 étant un type BP₃₂ du Soudan avec B₂B₆ (31).

En Afrique francophone, la résistance foliaire totale a été obtenue en introduisant chez des variétés commerciales deux associations de gènes B₂B₃ découverte chez un *G. hir-*

TABLEAU 5. — Gènes de résistance à la bactériose (d'après BRINKERHOFF, 1970 et INNES, 1983).

Gène	Effet et origine	Références
B ₁	Résistance faible, gène dominant Uganda B31. <i>G. hirsutum</i>	KNIGHT et CLOUSTON (40), 1939
B ₂	Résistance forte, gène dominant Uganda B 31 UKBR, Alba 49 et 51 (Tanzanie, Nigeria) Acala 15-17 BR ₂ , Acala 9136, 8373, CR4 (Etats-Unis) <i>G. hirsutum</i>	KNIGHT et CLOUSTON (40), 1939 INNES (25, 26), 1965, 1969 BRINKERHOFF (14), 1970
B ₃	Gène partiellement dominant Schroeder 1306, <i>G. h. var. punctatum</i>	KNIGHT (32), 1944
B ₄	Gène partiellement dominant Multani, souche NT 12/30, <i>G. arboreum</i>	KNIGHT (33), 1948
B ₅	Gène partiellement dominant Grenadine white Pollen, <i>G. barbadense</i> pérenne	KNIGHT (34), 1950
B ₆	Gène récessif Multani, souche NT 12/30, <i>G. arboreum</i> Peut-être également de UKBR 61/12, <i>G. hirsutum</i> (Tanzanie)	KNIGHT (35), 1953 SAUNDERS et INNES (47), 1963 INNES (28), 1969
B ₇	Dominance fonction des gènes mineurs présents Stoneville 20 (Etats-Unis)	KNIGHT (36), 1953 GREEN et BRINKERHOFF (21), 1956 INNES et BROWN (29), 1969.
B ₈	Gène récessif <i>G. anomalum</i> (espèce sauvage diploïde africaine)	KNIGHT (37), 1954
U _{9K}	Résistance forte, gène dominant Wagad 8, <i>G. herbaceum</i> (Inde)	KNIGHT (39), 1963 INNES (26), 1965
B _{9L}	Résistance forte, gène dominant Allen 51-236, <i>G. hirsutum</i> (Nigeria)	LAGIERE (43), 1960 INNES (26), 1965
B _{10K}	Résistance faible, gène dominant <i>G. h. var. punctatum</i> (Koufra, Lybie)	KNIGHT (38), 1957 INNES (26), 1965
B _{10L}	Résistance faible même origine que B _{9L}	LAGIERE (43), 1960 INNES (22), 1965
B ₁₁	Résistance faible même origine que B _{9K}	INNES (27), 1966
B _{1N}	Gène dominant, <i>G. hirsutum</i> (Etats-Unis), variété inconnue	GREEN et BRINKERHOFF (21), 1956
B _N	Gène dominant, Northern	GREEN et BRINKERHOFF (21), 1956
B _S	Gène dominant, Stormproof n° 1, <i>G. hirsutum</i> (Etats-Unis)	GREEN et BRINKERHOFF (21), 1956
B ₇	Gène dominant, Westburn 70 irradié, <i>G. hirsutum</i> (Etats-Unis)	BRINKERHOFF, VERHALEN, MARGA- GHANI et JOHNSON (15), 1978

sutum importé depuis longtemps en Afrique (variété N'Kourala) ou B_{9L}B_{10L} provenant de l'Allen Zaria du Nigeria.

B₂B₃ est à l'origine de la résistance de BJA 592 (N'Kourala × Triumph) qui a été largement cultivé en Afrique. B_{9L}B_{10L} est à l'origine de la résistance des Réba, en particulier de la variété B50 (Allen × Stoneville 2B) qui a également été très cultivée en Afrique centrale et en Amérique du Sud (Argentine, Paraguay). Croisée avec le Deltapine 16 smoothleaf, elle a donné Reba P 279, toujours cultivé en Argentine et au Paraguay (46).

Actuellement, les variétés résistantes cultivées en Afrique francophone sont principalement Y 1422 (Allen × Foster), SR₁F4, IRCO 5028, IRMA 96 + 97 (sélection récurrente avec Allen, Triumph et N'Kourala), MK 73 (BJA 592 × Y 1422). La variété Samir 730, utilisée en culture irriguée à Madagascar, est issue d'une série de croisements comprenant Acala 1517c, Acala 44-2 et Reba TK1 (Triumph × N'Kourala) (46). Les variétés HAR de Côte-d'Ivoire, issues d'un triple hybride *G. arboreum*, *G. raymondii*, *G. hirsutum* var. Acala 44-2 croisé en retour par Allen 333, n'ont qu'une résistance partielle, insuffisante en cas d'attaque forte.

Aux Etats-Unis, peu de variétés ont une résistance satisfaisante. Les premières variétés commerciales résistantes (Acala 1517 BR, Austin et Blightmaster) possédaient le gène B₇ accompagné d'un complexe de gènes mineurs venant du Stoneville 20. Le gène B₂ a également été utilisé (Acala 1517 BR₂). Ces résistances ont rapidement été surmontées par de nouvelles races de *X. c. malvacearum*.

Actuellement, seules les variétés mises au point au Texas par L.S. BIRD possèdent une résistance totale à la bactériose. Ce sont les variétés T.A.M.-MAR (7, 8, 9). Elles fondent leur résistance sur la présence de plusieurs gènes majeurs B₁, B₃, B₆, B₄ et B₇. Leur accumulation serait importante également pour la résistance à d'autres maladies (L.S. BIRD, communication personnelle). Ces gènes ont été transférés de *G. barbadense* à *G. hirsutum* var. Empire dans un premier temps et utilisés ensuite dans le programme MAR, sauf le gène B₇ qui vient de Blightmaster (L.S. BIRD (4) et communication personnelle). Les trois variétés commerciales Tamcot, SP21S, SP37H et CAMD-E couvraient, en 1983, le tiers de la surface cotonnière du Texas, soit environ un million d'hectares.

Les associations de gènes majeurs, toujours efficaces sur *G. hirsutum* dans la quasi-totalité des pays cotonniers, ont cependant été mises en défaut récemment dans au moins trois pays africains, le Soudan, le Tchad et la Haute-Volta (18, 19, 20, 50). De nouvelles souches sont apparues, capables d'attaquer des variétés possédant B_{9L}B_{10L}, B₂B₃B₆ et les variétés MAR possédant B₂B₃B₇ (10, 51). Par ailleurs, on a pu constater que les variétés antérieurement résistantes, une fois leur résistance surmontée, étaient parfois plus sensibles que certaines, dépourvues de gènes majeurs de résistance. Il est vraisemblable que la recherche de l'immunité a pu avoir, dans certains cas, l'inconvénient de laisser disparaître des gènes mineurs devenus inutiles.

Dans les pays concernés par cette nouvelle race, une nouvelle stratégie de sélection est envisagée et a déjà reçu un début de réalisation au Tchad (52), au Burkina Faso et au Soudan (50).

Au Tchad et au Burkina Faso, on considère qu'il est nécessaire de conserver les gènes B_2B_3 (ou $B_{9L}-B_{10L}$) car les souches appartenant aux races 16 et 18 sont plus agressives que les nouvelles souches et l'abandon de ces gènes entraînerait la généralisation de ces races.

A côté de ces gènes majeurs, il est indispensable d'accumuler des gènes mineurs permettant d'obtenir sinon une résistance totale, tout au moins une résistance au champ élevée contre les nouvelles races. La sélection est évidemment plus compliquée pour les inoculations artificielles au

champ qui doivent être réalisées en deux temps et pour la technique à employer, car il est certain que l'utilisation de gènes mineurs à effets cumulatifs est plus difficile que celle des gènes majeurs. La durée de sélection sera plus longue mais très efficace à long terme.

Enfin, le problème de la durée de cette résistance polygénique reste cependant à envisager car il n'est pas certain que l'agent pathogène ne puisse pas également s'y adapter ; on peut toutefois espérer que le temps nécessaire pour la mettre en défaut sera très long.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ARNOLD, M.H., 1963. — The control of bacterial blight in rain-grown cotton. I. Breeding for resistance in African Upland varieties. *J. Agr. Sci.*, 60, 415-427.
2. ARNOLD, M.H. ; BROWN, S.J., 1968. — Variation in the host-parasite relationship of a crop disease. *J. Agr. Sci.*, 71, 19-36.
3. ATKINSON, G.H., 1892. — Some diseases of cotton. *Alabama Agr. Exp. St.*, Bull. 41.
4. BIRD, L.S., 1960. — Developing cotton immune to bacterial blight. *Proc. Cott. Imp. Conf. Memphis, Tenn.*, 12, 16-23.
5. BIRD, L.S., 1963. — Developing lines resistant to bacterial blight. *Proc. Cott. Dis. Counc.*, Memphis, Tenn., 23, 7-8.
6. BIRD, L.S. ; HADLEY, H.H., 1958. — A statistical study of the inheritance of Stoneville 20 resistance to bacterial blight disease of cotton in the presence of *Xanthomonas malvacearum* race 1 and 2. *Genetics*, 43, 5.
7. BIRD, L.S., 1979. — Registration of Tamcot 219 Cotton (Reg. n° 73). *Crop Sci.*, 19, 410-411.
8. BIRD, L.S., 1979. — Registration of Tamcot CAMD-E Cotton (Reg. n° 74). *Crop Sci.*, 19, 411-412.
9. BIRD, L.S., 1979. — Registration of Tamcot, 37H Cotton. *Crop Sci.*, 19, 412.
10. BIRD, L.S. ; THAXTON, P. ; LIVERMAN, C., 1983. — New races of *Xanthomonas malvacearum*. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, Report of the bacterial blight Committee, 6-7.
11. BRINKERHOFF, L.A., 1963. — Variability of *Xanthomonas malvacearum*: the cotton bacterial blight pathogen. *Okl. Agr. Exp. Sta.*, Tech. Bull., T98, 96 p.
12. BRINKERHOFF, L.A. ; GREEN, J. M. ; HUNTER, R. ; FINK, G., 1952. — Frequency of bacterial blight-resistant plants in twenty cotton varieties. *Phytopath.*, 42, 98-100.
13. BRINKERHOFF, L.A. ; PRESLEY, J.T., 1967. — Effect of four day and night temperature regimes on bacterial blight reactions of immune, resistant, and susceptible strains of Upland cotton. *Phytopath.*, 57, 47-51.
14. BRINKERHOFF, L.A., 1970. — Variation in *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith) Dow. *Ann. Rev. Phytopath.*, 8, 85-109.
15. BRINKERHOFF, L.A. ; VERHALEN, L.M. ; MAMAGHANI, R. ; JOHNSON, W.M., 1978. — Inheritance of an induced mutation for bacterial blight resistance in cotton. *Crop Sci.*, 18, 5, 901-903.
16. CROSSE, J.E., 1963. — Pathogenicity differences in Tanganyika populations of *Xanthomonas malvacearum*. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 40, 125-130.
17. EL ZIK, K.M. ; BIRD, L.S., 1970. — Effectiveness of specific genes and gene combinations in conferring resistance to races of *Xanthomonas malvacearum* in Upland cotton. *Phytopath.*, 60, 441-447.
18. FOLLIN, J.C., 1981. — Mise en évidence d'une race de *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith) Dow. virulente sur l'association de gènes B_2B_3 chez *G. hirsutum* L. *Cot. Fib. trop.*, 36, 4, 353.
19. FOLLIN, J.C., 1983. — New races of *Xanthomonas malvacearum* virulent to the B_2B_3 gene combination in *G. hirsutum*. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, Rept. of the bacterial blight Committee, 5.
20. GUIBORDEAU, P. ; YEHOUESSI, M.T., 1972. — Réaction différentielle de la variété J 193 (*G. hirsutum* L.) après infection artificielle au champ réalisée à partir de deux inoculations différentes de *X. malvacearum*. *Cot. Fib. trop.*, 37, 2, 225.
21. GREEN, J.M. ; BRINKERHOFF, L.A., 1956. — Inheritance of three genes for bacterial blight resistance in Upland cotton. *Agron. J.*, 48, 481-485.
22. HUNTER, R.E. ; BLANK, L.M., 1954. — Pathogenicity differences of *Xanthomonas malvacearum* isolates (Abstr.). *Phytopath.*, 44, 332.
23. HUNTER, R.E. ; BRINKERHOFF, L.A. ; BIRD, L.S., 1968. — The development of a set of Upland cotton lines for differentiating races of *Xanthomonas malvacearum*. *Phytopath.*, 58, 830-832.
24. HUTCHINSON, J., 1959. — The application of genetics to cotton improvement. *London : Cambridge Univ. Press*, 87 p.
25. INNES, N.L., 1965. — Inheritance of resistance to bacterial blight of cotton. I. Allen (*Gossypium hirsutum*) derivatives. *J. Agr. Sci.*, 64, 257-271.
26. INNES, N.L., 1965. — Resistance to bacterial blight of cotton. The genes B_9 and B_{10} . *Exp. Agr.*, 1, 189-191.
27. INNES, N.L., 1966. — Inheritance of resistance to bacterial blight of cotton. III. *Herbaceum* resistance transferred to tetraploid cotton. *J. Agr. Sci.*, 66, 433-439.
28. INNES, N.L., 1969. — Inheritance of resistance to bacterial blight of cotton. IV. Tanzania selections. *J. Agr. Sci.*, 72, 41-57.
29. INNES, N.L. ; BROWN, S.J., 1969. — A quantitative study of the inheritance of resistance to bacterial blight in Upland cotton. *J. Agr. Sci.*, 73, 15-23.
30. INNES, N.L., 1974. — Resistance to bacterial blight of cotton varieties homozygous for combinations of B resistance genes. *Ann. appl. Biology*, 78, 89-98.
31. INNES, N.L., 1983. — Bacterial blight of cotton. *Biol. Rev.*, 58, 157-176.
32. KNIGHT, R.L., 1944. — The genetics of blackarm resistance. IV. *Gossypium punctatum* Sch. and Thon. crosses. *J. Genet.*, 46, 1-27.
33. KNIGHT, R.L., 1948. — The genetics of blackarm resistance. VII. *Gossypium arboreum* L. *J. Genet.*, 49, 109-166.
34. KNIGHT, R.L., 1950. — The genetics of blackarm resistance. VIII. *Gossypium barbadense*. *J. Genet.*, 50, 67-76.

35. KNIGHT, R.L., 1953. The genetics of blackarm resistance. IX. The gene B_{6m} from *Gossypium arboreum*. *J. Genet.*, 51, 270-275.
36. KNIGHT, R.L., 1953. The genetics of blackarm resistance. X. The gene B_7 from Stoneville 20. *J. Genet.*, 51, 515-519.
37. KNIGHT, R.L., 1954. — The genetics of blackarm resistance. XI. *Gossypium anomalum*. *J. Genet.*, 52, 466-472.
38. KNIGHT, R.L., 1957. — Blackarm disease of cotton and its control. *Proc. Int. Plant Prot. Conf. Fernhurst Res. St.*, 1956, 53-59. London, Butterworths sci. publ.
39. KNIGHT, R.L., 1963. The genetics of blackarm resistance. XII. Transference of resistance from *Gossypium herbaceum* to *G. barbadense*. *J. Genet.*, 58, 328-346.
40. KNIGHT, R.L. ; CLOUSTON, T.W., 1939. — The genetics of blackarm resistance. I. Factors B_1 and B_2 . *J. Genet.*, 38, 133-159.
41. KNIGHT, R.L. ; CLOUSTON, T.W., 1941. — The genetics of blackarm resistance. II. Classification, on their resistance, of cotton type and strains. III. Inheritance in crosses within the *Gossypium hirsutum* group. *J. Genet.*, 41, 391-409.
42. KNIGHT, R.L. ; HUTCHINSON, J.B., 1950. — The evolution of blackarm resistance in cotton. *J. Genet.*, 50, 36-58.
43. LAGIERE, R., 1959. — La bactériose du cotonnier, *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith) Dowson, dans le monde et en République Centrafricaine. IRCT, Paris, 252 p.
44. MAHILL, J.F. ; DICK, D., 1978. — Influence of male sterile and normal cytoplasm on the expression of bacterial blight in cotton hybrids. *Crop Sci.*, 17, 440-443.
45. MAHILL, J.F. ; JENKINS, J.N. ; MEREDITH, W.R. ; MEYER, V., 1983. — Influence of *Gossypium* cytoplasm on expression of bacterial blight.
46. ROUX, J.B., 1978. — Variétés récentes de cotonniers sélectionnées par l'IRCT ou avec sa collaboration. *Cot. Fib. trop.*, IRCT, Paris, 58 p.
47. SAUNDERS, J.H. ; INNES, N.L., 1963. — The genetics of bacterial blight resistance in cotton : further evidence on the gene B_{6m} . *Genetical Res.*, Camb., 4, 382-388.
48. SCHNARTHORST, W.C. ; HALINSKY, P.M. ; MARTIN, R.D., 1960. — History, distribution, races, and diseases cycle of *Xanthomonas malvacearum* in California. *Plant Dis. Rep.*, 44, 603-608.
49. SIMPSON, D.M. ; WEINDLING, R., 1946. — Bacterial blight resistance in a strain of Stoneville cotton. *Agron. J.*, 38, 630-635.
50. SIPPEL, D.W. ; KHALIFA, H. ; EL HILO OMER, M. ; BINDRA, O.S., 1983. — A method to accumulate horizontal resistance in *Gossypium hirsutum* to *Xanthomonas malvacearum*. 4th Intern. Congr. Plant Pathol., Melbourne, Abstr. n° 830.
51. THAXTON, P. ; BIRD, L.S. ; EL ZIK, K.M., 1983. — Variability for resistance to new races of *X. malvacearum*. *Proc. Belt. Cott. Pr. Res. Conf.*, Report of bacterial blight Committee, 6-7.
52. YEHOUESSI, M.T. ; GUIBORDEAU, P., 1983. — Rapports annuels des sections de phytotechnie et de phytopathologie. IRCT Bébedjia, non publiés.

Les pourritures de capsules

De très nombreux champignons et bactéries sont impliqués dans les pourritures de capsules (3), mais il s'agit le plus souvent d'organismes ne pouvant pénétrer qu'à la suite d'une blessure dans la paroi du fruit ou d'un défaut dans la suture des carpelles. Seuls quelques-uns sont d'authentiques organismes pathogènes, capables de franchir le péricarpe. Il s'agit principalement de *X. campestris* pv *malvacearum* (Smith) Dye, *Colletotrichum gossypii* South, *Diplodia gossypina* Cke, *Fusarium* sp., *Phomopsis* sp., et plus rarement de *Rhizoctonia solani* Kühn et de *Phytophthora capsici* Leonian.

La pourriture de la capsule évolue ainsi en deux temps : tout d'abord, pénétration dans la capsule, puis, progression à l'intérieur. La résistance aux pourritures peut donc se situer à ces deux niveaux. Par ailleurs, l'état sanitaire des capsules peut être indirectement amélioré, en rendant le milieu moins favorable à leur infection et en évitant la confrontation entre la plante et le pathogène.

Si l'on considère tout d'abord la résistance directe, la résistance à la pénétration a comme composantes essentielles (5) :

- l'étanchéité capsulaire liée à la forme du fruit ;
- la résistance péricarpique aux pénétrations directes ;
- la difficulté de pénétration par les nectaires et les bractées.

L'architecture capsulaire peut être difficilement contrôlée. Par contre, la résistance péricarpique existe pour au moins un agent pathogène, *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*, si l'on utilise des variétés résistantes ; pour les autres, PINCKARD (11) suggère que la présence sur les capsules de cuticules épaisses, très cireuses, améliore la résistance à la pénétration. L'absence de glandes à gossypol, déterminée par plusieurs gènes récessifs dont deux sont nécessaires, est généralement favorable. En infection artificielle avec divers agents pathogènes, les variétés sans glandes à gossypol sont toujours moins attaquées ; il semble que les glandes puissent être une voie d'entrée (5, 7).

Pour LUKE et PINCKARD (10), les bractées sénescentes sont une source de contamination et une voie de pénétration dans la capsule. Leur ablation expérimentale réduit le taux de pourritures. L'utilisation de bractées frego (bractées plus étroites incurvées vers le pétiole) réduirait dans de fortes proportions les pourritures de capsules en Louisiane (8, 9). Les résultats sont moins nets en Côte-d'Ivoire (7). Ce caractère, considéré généralement comme

favorisant plutôt la non-infection, serait également lié selon RONDACORI (14) à une résistance directe des capsules de Deltapine 16 frego à *Fusarium oxysporum*. Le caractère bractée frego est déterminé par un gène récessif. La présence du caractère bractées caduques est liée à des caractères agromonomiques défavorables et n'a jamais pu être utilisée sur des variétés commerciales.

Une fois franchies les barrières externes, le parasite, champignon ou bactérie, se trouve dans un milieu extrêmement riche ; cependant, il existe des différences très nettes dans les facilités de progression offertes au parasite et des tentatives de sélection ont été faites dans ce sens (2, 15). La richesse en sucre des locules a été parfois étudiée (6, 12), mais il semble que la résistance observée ne se situe pas au niveau de la richesse du milieu interne mais plutôt au niveau des parois interlocaires (6). Une corrélation positive de cette résistance avec la résistance à la bactériose a été mise en évidence chez Empire WR, dépourvu de gènes majeurs de résistance et possédant les génomes B₂B₃B₆ ou B₄ (4). Enfin, une résistance interne plus forte existe chez les variétés à durée de capsulaison plus courte mais cette réduction de cycle s'accompagne d'une perte de production (5).

Après la résistance directe externe et interne, il faut considérer la résistance indirecte obtenue en modifiant le biotope autour de la capsule, ce qui peut favoriser la non-infection. L'utilisation de variétés précoces ou tardives est à étudier suivant les conditions climatiques de fin de cycle. La transformation du feuillage, en réduisant la taille des feuilles (13) ou en introduisant le caractère okra (feuilles découpées), gouverné par un gène dominant, a un effet extrêmement favorable dans les zones humides et à faible ensoleillement (1, 7). Le caractère bractée frego, déjà cité, a un effet moins net mais son action défavorable sur plusieurs insectes vecteurs de pourritures secondaires est à considérer.

Dans la pratique, deux seulement des caractères aisément contrôlables peuvent vraiment jouer un rôle dans la réduction des pourritures de capsules. Il s'agit de la résistance à la bactériose, résistance génétique directe, et du caractère feuille découpée qui contrarie les conditions de l'infection. Cependant, d'autres caractères peuvent être importants dans la mesure où ils sont défavorables aux insectes piqueurs ou aux chenilles, vecteurs de la très grande majorité des pourritures de capsules.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ANDRIES, J.A. ; JONES, J.E. ; SLOANE, L.W. ; MARSHALL, J.G. ; 1970. — Effect of okra leaf shape on boll rot, yield, and other characters of Upland cotton. *Crop Sci.*, 10, 403-407.
2. BARDUCCI, T. ; GARCIA-RADA, G. ; WILLE, J.E., 1945. — Control of internal boll rot of the cotton plant caused by insect punctures (*Dysdercus* sp.) through selections of resistant strains. *Nature, London*, 156, 235.
3. CAUQUIL, J. ; RANNEY, C.D., 1967. — Internal infection of green cotton bolls and the possibility of genetic selection. *Miss. Agric. Exp. St., Techn. Bull.*, 53, 24 p.
4. CAUQUIL, J. ; FOLLIN, J.C., 1970. — Etude de l'action de quelques caractères sur le comportement du cotonnier à l'égard des pourritures de capsules. I. La résistance à la bactériose. *Cot. Fib. trop.*, 35, 3, 375-380.
5. CAUQUIL, J., 1973. — La pourriture des capsules du cotonnier : essai de mise en place d'une méthode de lutte. *Cot. Fib. trop.*, 28, 2, 307-322 ; 28, 3, 413-448 et 28, 4, 535-561.
6. FOLLIN, J.C. ; CAUQUIL, J., 1970. — Le milieu interne capsulaire en relation avec la résistance aux pourritures. *Cot. Fib. trop.*, 25, 3, 381-385.
7. FOLLIN, J.C. ; GOEBEL, S., 1973. — Les pourritures de capsules du cotonnier en culture irriguée en Côte-d'Ivoire. Relation avec les caractéristiques variétales, le mode d'irrigation et la date de semis. *Cot. Fib. trop.*, 28, 3, 401-407.
8. JONES, J.E., 1972. — Effect of morphological characters of cotton on insect pathogens. *Proc. Belt. Cott. Prod. Res. Conf.*, 88-90.
9. JONES, J.E., 1972. — Effect of frego bract on the incidence of cotton boll rot. *Crop Sci.*, 9, 426-428.
10. LUKE, W.J. ; PINCKARD, J.A., 1970. — The role of the bract in boll rots of cotton. *Cott. Grow. Rev.*, 47, 20-28.
11. PINCKARD, J.A., 1976. — The role of disease in cotton research. *USDA, Pub. N° ARS-S70*, 19-21.
12. RAYNEY, R.C., 1948. — Observations on the development of the cotton boll, with particular reference to changes in the susceptibility to pests and diseases. *Ann. appl. Biol.*, 35, 64-81.

13. RONCADORI, R.W. ; Mc CARTER, S.M. ; CRAWFORD, J.L., 1975. — Evaluation of various control measures for cotton boll rot. *Phytopath.*, 65, 5, 567-570.
14. RONCADORI, R.W., 1977. — Comparative susceptibility of cotton bolls with standard and frego bract to rot fungi. *Pl. Dis. Rep.*, 61, 2, 132-134.
15. STEYEART, R., 1939. — La sélection du cotonier par la résistance aux stigmatomycoses. *Publ. Inst. Agr. Congo belge*, Ser. Sci. n° 16.

LES MALADIES ATTRIBUÉES À DES VIRUS ET À DES MYCOPLASMES

Six maladies à transmission biologique ont été décrites en Afrique (6). Pour les maladies présumées à virus, il s'agit du leaf curl, de la maladie bleue et de la mosaïque. Pour les maladies vraisemblablement dues à des mycoplasmes, il s'agit de la virescence florale (phyllodie), de la flavescence foliaire et de la psyllose. Quatre parmi ces six maladies ont une importance économique : le leaf curl, la mosaïque, la maladie bleue et la phyllodie.

La sélection variétale contre ces maladies est rendue difficile par l'impossibilité de réaliser des inoculations artificielles sur grande échelle. Le greffage et les inoculations à l'aide des insectes vecteurs ne peuvent que concerner un nombre limité de plants et échouent trop souvent. En outre, la transmission mécanique d'une maladie à virus n'a jamais été réussie de cotonnier à cotonnier. Le sélectionneur doit donc se baser sur l'infection naturelle, qu'il est parfois possible de renforcer par l'apport d'éléments végétatifs infestés, mais qui reste très irrégulière suivant les parcelles et les années. Ainsi, il est possible de distinguer des variétés ou lignées plus ou moins attaquées mais pas de diriger la sélection, comme cela se fait pour d'autres maladies, lorsqu'on dispose d'une méthode simple et fiable d'inoculation.

Le leaf curl

Cette maladie, du groupe des frisolées, existe au Nord de l'Equateur, en zone tropicale et soudanienne. Elle est transmise par *Bemisia tabaci*. On peut l'observer dans de nombreux pays mais c'est uniquement au Soudan, où l'on cultive surtout l'espèce *G. barbadense*, qu'elle a une importance économique. Deux sortes de morphologie et d'épidémiologie différentes existent (13) :

- la forme SVT (Small Vein Thickening), la plus importante, transmissible aisément de cotonnier à cotonnier et spécifique de *G. barbadense* ;
- la forme MVT (Main Vein Thickening) qui ne semble pas se transmettre naturellement de cotonnier à cotonnier et infecte *G. hirsutum* et *G. barbadense* (1).

G. arboreum et *G. herbaceum* sont résistants ; *G. hirsutum* est également résistant mais présente parfois des symptômes ; *G. barbadense* est sensible. Cependant, dans cette espèce, il existe des variétés possédant une assez bonne résistance, qui peut être différente suivant le type de leaf curl. Ainsi, les variétés X1730A et XL1, sélectionnées en Gezira (Soudan), sont résistantes à la forme SVT mais sensibles à la forme MVT (10). Au Togo, la variété Hyfi est beaucoup plus sensible au leaf curl, forme SVT, que l'ancienne variété Mono (12). D'un point de vue pratique, la forme SVT étant prédominante, c'est à elle que se rapportent les variétés reconnues comme résistantes.

Le déterminisme génétique de la résistance est considéré comme polygénique. SIDDIG (16), a précisé ce point à l'aide d'un croisement diallele entre variétés sensibles et variétés résistantes. Selon cet auteur, la résistance serait due à un gène dominant (Vr1) et à plusieurs gènes modificateurs.

La mosaïque

La mosaïque, transmise par *Bemisia tabaci*, existe à l'état sporadique dans la plupart des pays africains. Connue depuis longtemps, elle n'avait jamais causé de dégâts notables jusqu'à la campagne agricole de 1969-1970, au Tchad, où le développement de la maladie devint grave sur la variété BJA 592 (N'Kourala × Triumph) qui, à l'époque, était en cours de multiplication. Cette variété était destinée à remplacer la variété HG9, jusqu'alors cultivée et résistante à la mosaïque (9).

En combinant infection artificielle par greffage et cotation des dégâts au champ où étaient pris en compte la fré-

quence des plants atteints et leur degré d'attaque, CATELAND et coll. (2, 3) ont pu reconnaître la réaction de l'ensemble des unités de sélection présentes à l'époque au Tchad (tabl. 5).

TABEAU 6. — Sensibilité à la mosaïque du Tchad des variétés testées les plus connues (variétés tolérantes : T, sensibles : S, intermédiaires : I, d'après CATELAND et BINK, 1974.

Variété	Notation	Variété	Notation
Acala del Cerro	S	Daltapine 16	S
Acala 1517 BR1	S	Triple hybrides HAR de Côte-d'Ivoire	I
Acala 1517 V	I	HG9	T
Acala 1517-70	I	Lockett B2	S
Variétés Allen	T	Lockett 4789	S
Reba BTK 12	T	MacNair 1032 B	S
BJA 592	S	Stoneville 213	T
Coker 310	T	Y 1422	T
Coker 413A	I	SR ₁ F ₄	T
Coker 417	S	Variétés N'Kourala	T
Coker 4104	S	Variétés PAN F3	I

Ces études ont également montré que les différences variétales étaient bien dues à des réactions de la plante au virus et non pas à une attractivité variable du cotonnier vis-à-vis de *B. tabaci*.

Le classement établi au Tchad n'est pas valable pour la forme de mosaïque observée en Amérique Centrale (mosaïco). En particulier, BJA 592, qui s'est montré sensible en Afrique Centrale, est résistant en Amérique Centrale (15). Le symptôme de mosaïque est donc vraisemblablement provoqué par diverses souches de virus.

La maladie bleue

La maladie bleue, transmise par le puceron *Aphis gossypii*, a son origine en Afrique Centrale, où elle cause de sérieux dégâts en République Centrafricaine. Depuis quelques années, elle est signalée en Afrique de l'Ouest (Bénin et Côte-d'Ivoire).

MAHAMA et coll. (13) ont montré que des différences importantes existaient entre les réactions des variétés, et qu'une résistance très forte était présente dans des lignées triples hybrides *hirsutum* × *arboreum* × *raimondii* sélectionnées en Côte-d'Ivoire. Cette résistance provient de *G. arboreum*, coté comme immun après infection artificielle au moyen de pucerons infectieux (4). L'utilisation de ces lignées en grande culture s'est cependant révélée impossible, même après sélection massive (5). Elles sont utilisées comme géniteurs de résistance et croisées avec des variétés d'origine africaine ou américaine. On peut espérer obtenir dans quelques années des variétés résistantes à la maladie bleue et adaptées au milieu centrafricain.

A partir de 1973, la variété SRIF 4, reconnue comme possédant une résistance moyenne au champ bien que sensible en infection artificielle par greffage (7), a été multipliée en remplacement de l'ancienne variété BJA B₁, sensible (11). Cette tolérance paraît évoluer vers la sensibilité en grande culture.

La virescence florale (phyllodie)

Originaire de Haute-Volta, cette maladie s'est ensuite étendue au Mali, à la Côte-d'Ivoire et tout récemment au Togo. Elle est transmise par une cicadelle (*Orosius cellulosus* Lindberg). Les dégâts sont toujours limités géographiquement mais peuvent être très importants au niveau de la parcelle.

Toutes les variétés de *G. hirsutum* testées sont sensibles ; mais les variétés à feuilles glabres sont les plus attaquées, probablement à cause d'une attractivité plus forte vis-à-vis des cicadelles. *G. barbadense* est résistant mais les tentatives d'isolement de lignées moins sensibles dans les descendance d'un croisement HAR L231-24 avec une lignée moyennement résistante provenant d'un croisement

G. barbadense var. Mono par *G. hirsutum* var. Allen, ont échoué (8). Les possibilités de sélection d'une variété résistante sont faibles. Cette maladie ayant une longue période d'incubation, il est, par contre, possible de la maîtriser par l'utilisation précoce de produits insecticides systémiques en traitement de semences ou en traitement foliaire (8).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BINK, F.A., 1975. — Leaf curl and mosaic diseases of cotton in Central Africa. *Cott. Grow. Rev.*, 52, 233-241.
2. CATELAND, B., 1973. — Etude de la résistance variétale des cotonniers à la mosaïque du Tchad. I. Choix d'un crible de sélection. *Cot. Fib. trop.*, 28, 2, 301-305.
3. CATELAND, B ; BINK, F.A., 1974. — Etude de la résistance variétale des cotonniers à la mosaïque du Tchad. II. Réponse différentielle de diverses unités de sélection. *Cot. Fib. trop.*, 29, 2, 207-213.
4. CAUQUIL, J., 1977. — Etudes sur une maladie d'origine virale : la maladie bleue. *Cot. Fib. trop.*, 32, 3, 259-278.
5. CAUQUIL, J., 1981. — Récents développements dans la lutte contre la maladie bleue du cotonnier en Afrique Centrale. *Cot. Fib. trop.*, 36, 297-304.
6. CAUQUIL, J. ; FOLLIN, J.C., 1973. — Les maladies du cotonnier attribuées à des virus ou à des mycoplasmes en Afrique au Sud du Sahara et dans le reste du monde. *Cot. Fib. trop.*, 38, 4, 219-317.
7. DYCK, J.M., 1979. — La maladie bleue du cotonnier au Tchad. *Cot. Fib. trop.*, 34, 229-238.
8. FOLLIN, J.C., 1982. — La virescence florale (phylodie) du cotonnier en Côte-d'Ivoire. Possibilités de lutte. *Cot. Fib. trop.*, 37, 2, 313-317.
9. FOURNIER, J. ; CATELAND, B., 1971. — Etude du comportement de deux variétés cultivées au Tchad en présence d'une mosaïque peut-être nouvelle. *Cot. Fib. trop.*, 26, 229-233.
10. GIHA, O.H. ; NOUR, M.A., 1969. — Epidemiology of cotton leaf curl in the Sudan. *Cott. Grow. Rev.*, 46, 105-118.
11. GOUTHIERE, J., 1978. — La variété SR₁F₄, nouvelle variété cotonnière pour la culture en Centrafrique. *Cot. Fib. trop.*, 33, 4, 415-428.
12. LAGIERE, R., 1968. — Aperçu sur le « leaf curl » et l'anthracnose du cotonnier (*G. barbadense*) au Togo. *Cot. Fib. trop.*, 23, 3, 394-395.
13. MAHAMA, A. ; CAUQUIL, J., 1976. — La sélection de variétés résistantes à la maladie bleue du cotonnier dans l'Empire Centrafricain. *Cot. Fib. trop.*, 31, 4, 439-446.
14. NOUR, M.A. ; NOUR, J.J., 1964. — Identifications, transmission and host range of leaf curl viruses infecting cotton in Sudan. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 41, 27-37.
15. QUANT, G.L., 1977. — Virosis del algodonero en Guatemala. *El Algodonero*, 28, 4-7, Managua, Nicaragua.
16. SIDDIG, 1968. — Genetics of resistance to cotton leaf curl in Sahel cotton. *J. Agric. Sc. Comb.*, 70, 1, 77-103.

ANNEXE 1.

MÉTHODE D'INOCULATION ARTIFICIELLE AU CHAMP, EN SERRE ET EN CHAMBRE RÉGULÉE, POUR LA SÉLECTION DE PLANTS RÉSISTANTS À LA BACTÉRIOSE, À LA FUSARIOSE ET À LA VERTICILLIOSE

S'il est décidé de diriger une sélection vers la résistance à une maladie, et non pas simplement de repérer le comportement d'une variété ou d'une lignée, il est indispensable de s'affranchir de l'infection naturelle. Celle-ci, en effet, est très variable d'une année à l'autre et laisse généralement échapper, même en cas de forte infection, un trop grand nombre de plants pour qu'une sélection soit rapidement efficace. Il est donc nécessaire d'utiliser l'infection artificielle. Une technique d'inoculation artificielle idéale doit être rapide et simple de façon à traiter un grand nombre de plants parfois dans des zones où l'expérimentateur ne dispose que d'installations très sommaires. Les résultats doivent être en corrélation étroite avec les observations sur le terrain en infection naturelle. Il est également indispensable que la méthode soit efficace à 100 % afin d'éliminer les plants qui doivent leur résistance à une non-infection, sans rapport avec des caractères de résistance ; enfin, elle doit être répétitive et relativement indépendante des conditions extérieures lorsque celles-ci sont favorables à une croissance normale de la plante.

Ces conditions sont remplies pour plusieurs techniques d'inoculation de la bactériose et de la fusariose. Elles le sont moins pour la verticilliose où des températures assez basses (au-dessous de 22 °C) ne sont pas favorables à l'expression de la résistance. Elles le sont encore moins pour les inoculations de plantules avec des agents de fonte de semis où l'observation de différences variétales nécessite souvent des conditions d'infection si précises que l'on peut se demander parfois s'il s'agit réellement de résistance ou d'artefacts de laboratoire.

La bactériose

Deux synthèses ont déjà été réalisées sur ce sujet par INNES (7) et SAPPENFIELD (12) ; seules sont données ici les techniques qui, à notre avis, sont les plus efficaces pour la sélection dirigée.

1) Inoculations en serre et en chambre régulée

L'inoculation de graines, parfois utilisée, n'est pas efficace car elle laisse échapper à l'infection un trop grand nombre de plants. L'inoculation plant par plant est nécessaire et peut débuter très tôt, sur feuilles cotylédonaire, par scarification de ces dernières avec un cure-dents en bois (technique L.S. BIRD) ou une plume à dessin (5) trempé dans une solution très dense de bactéries. Après 10-20 jours, les résultats sont notés ; la résistance totale se traduit par une nécrose et un brunissement rapide et la sensibilité par des lésions huileuses typiques autour de la blessure ; les résultats sont notés de 1 à 10 (L.S. BIRD, communication personnelle) ou de 1 à 5 (5). Cette technique sur feuilles cotylédonaire est très pratique pour identifier les races de *X. c. malvacearum* mais, pour la sélection, les résultats sont meilleurs sur jeunes feuilles vraies de cotonniers de 40 à 60 jours.

Dans ces deux types d'inoculation sur feuilles cotylédonaire et sur feuilles vraies, il est toujours difficile et souvent impossible de faire la distinction entre la résistance totale par hypersensibilité (immunité) et la résistance partielle forte (résistance). Cette difficulté peut être levée en réalisant, en même temps que les scarifications sur cotylédons, une injection à l'aide d'une seringue remplie d'une solution dense de bactéries. Ce type d'inoculation permet ainsi de juger de l'existence ou non d'une réaction hypersensible. Cette technique est très pratique pour sélectionner des résistances totales conférées par des combinaisons de gènes majeurs, en serre, avec inoculations de plantules F_2 et transplantations au champ des plants résistants.

Pour la sélection de résistances partielles, la technique par scarification des feuilles vraies peut être utilisée ; cependant, les inoculations au champ en conditions naturelles reflètent mieux la résistance réelle du plant.

2) Inoculations au champ

KNIGHT et CLOUSTON (9) ont été les premiers à réaliser des inoculations de masse au champ, en pulvérisant sur des plants adultes une solution obtenue après trempage dans l'eau de feuilles infectées. Cette méthode, reprise par LAGIERE (10), est la suivante :

Préparation de l'inoculum

3 à 4 kg de feuilles portant des lésions récentes sont mises à tremper pendant une heure dans 100 litres d'eau. Elles sont ensuite broyées dans cette eau et le tout est brassé énergiquement pendant une heure. Une filtration termine la préparation.

Inoculation

Vers 9 h 30 et par temps clair, l'inoculum est violemment pulvérisé sur la face inférieure des feuilles. Le jet est maintenu rapproché de la surface du limbe. Les appareils doivent être à pression préalable et cette pression doit être assez forte (pression initiale : 4 kg/cm²). Deux pulvérisations successives sont réalisées, une de chaque côté de la ligne. Au total, 1 800 à 2 000 litres d'inoculum sont pulvérisés par hectare.

Cotation

L'expérimentateur doit adapter la cotation aux buts recherchés ; on établit une échelle comportant des grades divers suivant qu'il s'agit d'une étude génétique ou de la recherche de plants ayant une bonne résistance partielle. A l'extrême, on peut se passer de cotation s'il s'agit uniquement de sélectionner des plants totalement résistants. Les observations sont réalisées 10 à 15 jours après l'inoculation.

Cette technique a été critiquée par les chercheurs américains qui préfèrent pulvériser des mélanges de races obtenues en culture pure (3). C'est un fait qu'avec les techniques de KNIGHT et LAGIERE, on ne connaît pas la race utilisée (encore qu'une étude récente (5) montre qu'en Afrique, on trouve surtout la race 18, virulente sur tous les gènes majeurs), mais l'utilisation de mélanges de races n'est pas non plus sans danger. En effet, un phénomène de protection croisée se produit en serre, dans des inoculations ponctuelles : si l'on inocule un mélange race virulente/race avirulente, la race virulente ne s'exprime pas, et l'on observe une réaction de résistance. Au champ, les bactéries se répartissent au hasard et ce phénomène est moins important ; cependant, dans ce cas, l'utilisation de mélanges peut conduire à des cotations fausses dues à des quantités différentes d'inoculum efficaces suivant les variétés (11).

A notre avis, si l'on désire utiliser des cultures pures, il est plus judicieux d'inoculer une seule race possédant la gamme de virulence la plus large possible. Dans le cas de la bactériose du cotonnier, on dispose pour cela soit de la race 18, virulente sur tous les gènes majeurs de résistance mais pas sur leurs combinaisons, soit d'une nouvelle race présente dans certains pays africains et virulente sur tous les gènes majeurs et leurs combinaisons (5). La race 18 permet de sélectionner une résistance spécifique toujours efficace dans la quasi totalité des pays cotonniers ; la nouvelle race permet ensuite de sélectionner, si nécessaire, une résistance générale partielle.

Suivant les buts recherchés, on peut ainsi résumer les méthodes les plus pratiques :

Techniques	Identification des races	Sélection de résistances spécifiques	Sélection de résistance générale
Feuilles cotylédonaire :			
— injection	+	+	
— scarification	+		
Feuilles vraies :			
— scarification	+		+
Pulvérisations au champ		+	+

La fusariose

1) Inoculations en serre

Les inoculations par le sol sont peu efficaces, et les inoculations par trempage des racines sont trop brutales pour le cotonnier car cette plante supporte mal le repiquage. Les méthodes les plus valables sont basées sur des inoculations dans la tige après blessure. La plus pratiquée actuellement est celle de KAPPELMAN (8), elle-même dérivée d'une technique utilisée pour la verticilliose (2).

a) Semis

Une première condition est l'obtention de plants ayant un développement végétatif voisin : la procédure du semis est donc importante et peut être résumée ainsi :

- traitement des graines à l'eau chaude, 80 °C pendant 90 secondes ;
- désinfection avec un fongicide et mise en étuve à germination à 31 °C pendant 24 à 48 heures ;
- semis en terre dans des trous de 6 mm de diamètre et 32 mm de profondeur ; les trous sont recouverts de sable puis humidifiés et le sol est recouvert de papier d'emballage maintenu humide pendant 3 à 4 jours puis retiré ;
- deux graines sont mises dans chaque trou ; ceux-ci sont distants de 50 mm sur une même ligne et les lignes sont espacées de 150 mm. Après une semaine, seuls 10 plants sont conservés par ligne ;
- environ 17 jours après le semis, les cotonniers sont butés ;
- la température de la serre est maintenue entre 25 et 30 °C.

b) Préparation de l'inoculum

- le champignon est cultivé sur milieu CZAPECK liquide agité, réparti à raison de 150 ml par erlenmeyer de 250 ml. La température d'incubation est de 27 °C ;
- après 8 à 10 jours, les spores sont récupérées et la solution à inoculer est ajustée à 2×10^6 microconidies par millilitre ;
- des mélanges de souches sont utilisés.

C'est à ce niveau que nous avons modifié la technique : le champignon est cultivé sous lumière artificielle à 26 °C sur milieu de bouillon de petit pois gelosé. Après 8-10 jours, les spores sont récupérées et la solution ajustée comme précédemment. Nous n'utilisons jamais de mélange de souches mais la souche la plus agressive possible, afin d'éviter les phénomènes de protection croisée.

c) Inoculation

- les plants sont inoculés 3 semaines après la levée, à l'aide d'une seringue de 2 à 5 ml ;
- deux inoculations sont réalisées, opposées diamétralement dans la tige, à 20 mm au-dessus du niveau du sol ;

- une seule goutte obtenue par légère pression à la pointe de l'aiguille est utilisée pour chaque inoculation.

d) Evaluation

- 3 jours après l'inoculation, les plants endommagés par les blessures sont éliminés ;
- à intervalles de 7 jours, les plants sont observés pendant 4 semaines et ceux qui présentent des symptômes sont notés et éliminés.

A ce niveau également, nous avons modifié la technique, considérant que cette évaluation n'était pas suffisante : après 20 jours d'incubation, les plants sont arrachés et un indice de flétrissement est calculé pour chacun à l'aide de la formule suivante :

$$W_1 = \frac{100 N_1 + 50 N_2 + 30 N_3}{N}$$

avec :

- N_1 : nombre de feuilles mortes,
- N_2 : nombre de feuilles avec symptômes importants (plus du 1/3 du limbe atteint),
- N_3 : nombre de feuilles avec symptômes légers (moins du 1/3 du limbe atteint),
- N : nombre de feuilles total.

Une excellente corrélation existe entre ces chiffres et le pourcentage de plants atteints au champ pour chaque variété (4).

Cette technique peut être utilisée, soit pour l'évaluation du comportement de variétés ou lignées, soit pour la sélection dans les F_2 ou F_3 de plants résistants en serre, suivie de transplantation au champ.

2) Evaluation au champ

Suivant la méthodologie utilisée aux Etats-Unis (à Tallahassee, Alabama), les tests au champ sont implantés sur des sols très infectés par le complexe nématodes-*Fusarium*.

Un niveau élevé d'infection est maintenu à l'aide des pratiques culturales suivantes :

- chaque année, une moitié du champ réservé aux tests est cultivée ;
- l'autre moitié est cultivée avec une variété très sensible ;
- à l'automne, les cotonniers sont coupés et hachés sur le champ, le sol est disqué (15 cm de profondeur) et le champ entièrement planté en vesce (*Vicia villosa* Roth), plante très sensible aux nématodes galligènes ;
- au printemps, le sol est labouré puis semé en coton ;
- les parcelles élémentaires sont constituées par des lignes de 10 m, chaque ligne correspondant à une variété à tester. La 5^e ligne est semée avec la variété Rowden, témoin sensible, la 10^e ligne avec la variété Mac Nair 511, témoin résistant. Les objets sont répétés 6 fois ;
- un premier comptage donne le nombre de plants initial dans chaque parcelle, puis, tous les 10 jours pendant toute la campagne, les plants présentant des symptômes sont notés et arrachés. Les comparaisons portent en fin de campagne sur le pourcentage de plants atteints.

La verticilliose

La sélection de variétés résistantes est beaucoup plus difficile que dans les cas précédents car deux facteurs sont importants : la souche de *Verticillium* utilisée et les conditions de température pendant les tests.

Il existe en effet peu de facteurs de résistance contre les souches les plus agressives constituant le groupe dit des souches défoliantes et la sélection variétale n'est guère efficace que contre les souches « non défoliantes » (voir le chapitre sur la verticilliose). En outre, la résistance est fonction de la température ; les différences ne s'expriment bien, pour les souches défoliantes, que vers 26-28 °C et pour les autres souches, vers 23-25 °C.

1) Inoculation en serre

L'inoculation par injection dans la tige à l'aide d'une seringue est faite selon la même technique que pour la fusariose. Cette méthode assure 100 % de réussite (2).

2) Evaluations au champ

La dose d'inoculum est importante pour la sévérité de l'attaque ; celle-ci est maintenue élevée en alternant,

comme pour la fusariose, la culture d'une variété sensible et des variétés à tester (6).

La relation entre les symptômes au champ et la perte de récolte n'est pas toujours nette (1). Il semble que les symptômes, après infection en serre, soient mieux corrélés avec la sensibilité réelle estimée en perte à la récolte (6). Par ailleurs, il faut noter que certaines contradictions peuvent apparaître ; ainsi, une variété précoce peut être sensible en infection artificielle en serre, et peu touchée dans les conditions naturelles. La précocité peut, en effet, permettre d'échapper aux attaques qui sont surtout importantes en fin de cycle, lorsqu'il y a baisse de la température moyenne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BASSETT, D.M., 1974. — Resistance of cotton cultivars to *Verticillium* wilt and its relationship to yield. *Crop Sci.*, 14, 864-867.
2. BUGBEE, W.M. ; PRESLEY, J.T., 1967. — A rapid inoculation technique to evaluate the resistance of cotton to *Verticillium albo-atrum*. *Phytopath.*, 57, 1264.
3. BRINKERHOFF, L.A. ; VERHALEN, L.M. ; JOHNSON, N.M. ; ESSENBERG, M. ; RICHARDSON, P.E., 1984. — Development of immunity to bacterial blight of cotton and its implication to other diseases. *Plant Disease*, 68, 2, 168-173.
4. CENTURION, C. ; MATHIESON, T., 1981. — Estudio de la susceptibilidad de ciertas variedades de algodón a la fusariosis en el Paraguay, en el invernadero y en infección natural. *Cot. Fib. trop.*, 36, 187-189.
5. FOLLIN, J.C., 1983. — Races de *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (Smith) Dye en Afrique de l'Ouest et en Afrique Centrale. *Cot. Fib. trop.*, 38, 3, 274-279.
6. HOWELL, C.R., 1983. — Screening for *Verticillium* wilt resistance in cotton, 17-18. In : Host-plant resistance research methods for insects, diseases, nematodes and spider mites in cotton. *South. Coop. Ser.*, Bull. 280, 61 p.
7. INNES, N.L., 1961. — Bacterial blight of cotton : a survey of inoculation techniques, grading scales and sources of resistance. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 38, 4, 271-278.
8. KAPPELMAN, A.J., 1983. — Field evaluation of cotton cultivars for resistance to *Fusarium* wilt, 10-11. In : Host-plant resistance research methods for insects, diseases, nematodes and spider mites in cotton. *South. Coop. Ser.*, Bull. 280, 61 p.
9. KNIGHT, R.L. ; CLOUSTON, T.W., 1939. — The genetics of black-arm resistance. I. Factors B₁ and B₂. *J. Genet.*, 38, 133.
10. LAGIERE, R., 1960. — La bactériose du cotonnier dans le monde et en République Centrafricaine. Paris, IRCT, 251 p.
11. PARLEVLIET, J.E., 1983. — Can horizontal resistances be recognized in the presence of vertical resistance in plants exposed to a mixture of pathogen races ? *Phytopath.*, 63, 379.
12. SAPPENFIELD, W.P., 1983. — Bacterial blight of cotton. Techniques and procedures for breeding resistant or immune varieties, 6-8. In : Host-plant resistance research methods for insects, diseases, nematodes and spider mites in cotton. *South. Coop. Ser.*, Bull. 280, 61 p.

ANNEXE 2.
RÉACTION DES PRINCIPALES VARIÉTÉS SÉLECTIONNÉES PAR L'IRCT OU AVEC SA COLLABORATION

HR : hautement résistant, R : résistant, T : tolérant, S : sensible.

Variétés	Bactériose (race 18)	Fusariose	Mosaïque (*)	Maladie bleue	Ramularia
Variétés anciennes					
Allen 333 (Cameroun)	S	S	T	S	
Réba BTK 12 (RCA)	HR	R	T	S	HR
(Stoneville 2B × TK1)					
Réba B50 (RCA)	HR	R		S	S
(Stoneville 2B × Allen 50T)					
HG9 (Tchad)	HR		T		
(Allen 333 × Allen 151)					
BJA 592 (Tchad)	HR	S	S (mosaïque du Tchad) R (mosaïque)	S	HR
(TK1 × E43)					
Variétés récentes					
SR ₁ F ₄ (Tchad)	HR	T	T	T à S	
(sélection récurrente)					
MK 73 (Tchad)	HR		T à S	S	
(Y1422 × BJA)					
Pan 575 (Tchad)	HR	S	T	S	
(Pannixie)					
Pan F3-52 (Tchad)	HR	S	T à S		
(Pannixie)					
HAR L299-10 (RCI)	S	T à S	T à S	S	S
HAR × T120-7 (RCI)	S	T à S	T à S	S	S
IRMA 323 (Cameroun)	HR	S		S	
(sélection récurrente)					
IRCO 5028 (Cameroun)	HR			S	
(sélection récurrente)					
Cedix (Salvador)	S		R		
(HAR × St. 7A)					
TOMO 73 (Tchad)	HR		T	S	
(Y1422 × BJA)					
SAMIR 730 (Madagascar)	HR				
(Acala 1517c × TK1)					
B781 (RCA)	HR	R	S		
(W296 × E40)					
Réba P279 (Paraguay)	HR	T à S	S		
(B50 × DPSL)					

(*) Il s'agit de la mosaïque du Tchad, sauf dans le cas du Cedix où la forme en cause est la *mosaïque* d'Amérique Centrale.

ANNEXE 3.
RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES PRINCIPALES MALADIES EXISTANT EN AFRIQUE TROPICALE

Maladies fongiques et bactériennes

Bactériose : tous les pays.

Fusariose : tous les pays d'Afrique du Sud, de l'Est et du Centre, sauf Cameroun et Tchad ; en Afrique de l'Ouest, elle n'existe qu'en Côte-d'Ivoire.

Verticilliose : elle a seulement été signalée en Afrique de l'Est et du Sud (Ouganda, Zimbabwe, Swaziland, Tanzanie et République Sud-Africaine). Elle est également présente à Madagascar.

Maladies présumées à virus ou à mycoplasmes

Leaf curl : présente une importance dans les pays où *G. barbadense* est cultivé. Rarement observée sur *G. hirsutum* dans les autres pays.

Mosaïque : existe dans presque tous les pays mais n'a causé de dégâts qu'au Tchad sur une variété particulièrement sensible.

Maladie bleue : surtout importante en Afrique Centrale (Tchad, RCA, Cameroun, Zaïre), mais présente depuis quelques années en Côte-d'Ivoire et au Bénin.

Phyllodie : Haute-Volta, Mali, Côte-d'Ivoire et, depuis peu, Nord-Togo.